

Année 1899

No

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 25 janvier 1899, à 1 heure

PAR

Pierre BROUSSAIN

ANCIEN EXTERNE DES HÔPITAUX DE PARIS

Né à Hasparren (Basses-Pyrénées).

LES MANIFESTATIONS NERVEUSES DE L'ALCOOLISME

Président : M. JOFFROY, professeur.

Juges : { MM. GILLES DE LA TOURETTE, professeur.
WURTZ et DUPRÉ, agrégés.

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1899

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.	M. BROUARDEL
Professeurs.	MM.
Anatomie.	FARABEUF.
Physiologie.	CH. RICHET.
Physique médicale.	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale	HUTINEL.
Pathologie chirurgicale.	DEBOVE.
Anatomie pathologique.	LANNELONGUE
Histologie	CORNIL.
Opérations et appareils.	MATHIAS DUVAL.
Matière médicale et Pharmacologie.	TERRIER
Thérapeutique	POUCHET.
Hygiène	LANDOUZY
Médecine légale	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	BROUARDEL.
Pathologie comparée et expérimentale.	N...
Clinique médicale	CHANTEMESSE.
Clinique des maladies des enfants.	POTAIN.
Clinique des maladies syphilitiques.	JACCOUD.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.	HAYEM.
Clinique des maladies nerveuses.	DIEULAFOY.
Clinique chirurgicale	GRANCHER.
Clinique ophtalmologique.	FOURNIER.
Clinique des voies urinaires.	JOFFROY.
Clinique d'accouchements.	RAYMOND.
	BERGER.
	DUPLAY.
	LE DENTU.
	TILLAUX.
	PANAS.
	GUYON.
	BUDIN.
	PINARD.

Agrégés en exercice.

MM.	DESGREZ.	LEJARS.	THIROLOIX.
ACHARD.	DUPRE.	LEPAGE.	THOINOT.
ALBARRAN.	EAURE	MARFAN.	VAQUEZ
ANDRÉ.	GAUCHER	MAUCLAIRE.	VARNIER.
BONNAIRE.	GILLES DE LA	MENETRIER	WALLICH.
BROCA (AUG.)	TOURETTE.	MERY.	WALTHER.
BROCA (ANDRÉ).	HARTMANN	ROGER.	WIDAL.
CHARRIN.	LANGLOIS.	SEBILEAU.	WURTZ.
CHASSEVANT	LAUNOIS.	TEISSIER.	
P. DELBET.	LEGUEU.	THIERY.	

Secrétaire de la Faculté: M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

MEIS ET AMICIS

A LA MÉMOIRE DE MES REGRETTÉS MAITRES

DOCTEUR DESPRÉS

Chirurgien des Hôpitaux

DOCTEUR DESNOS

Médecin des Hôpitaux

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR PINARD

Membre de l'Académie de Médecine

Chevalier de la Légion d'honneur

MONSIEUR LE DOCTEUR GOURAUD

Médecin des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR RIGAL

Médecin des Hôpitaux

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR JOFFROY

Médecin de l'Asile Sainte-Anne.

Chevalier de la Légion d'honneur

LES MANIFESTATIONS NERVEUSES DE L'ALCOOLISME

Les manifestations nerveuses de l'alcoolisme sont non seulement intéressantes au point de vue de leur fréquence, mais encore au point de vue des désordres graves qu'elles peuvent produire ; le cerveau, la moelle, les nerfs périphériques, les organes des sens peuvent être altérés, isolément ou simultanément en réagissant chacun à leur manière sous l'influence du poison. Presque toujours l'intoxication intéresse simultanément plusieurs parties du système nerveux ; il en résulte une très grande complexité dans les phénomènes nerveux présentés par les alcooliques. Il en est de même des lésions du système nerveux qui peuvent être parfois inappréciables, ou simplement congestives, bornées à la réplétion des vaisseaux, à quelques suffusions sanguines ou à l'œdème des méninges. D'autres fois, surtout dans l'alcoolisme de date ancienne, elles sont plus nettes et se caractérisent par des altérations avancées des cellules nerveuses et de la névroglie.

Dans une étude aussi vaste et aussi générale que celle des manifestations nerveuses de l'alcoolisme, c'est-à-dire celles se produisant sous l'influence de l'ingestion de boissons spiritueuses, il est difficile de bien s'y reconnaître si on ne met un peu d'ordre dans l'exposé. Dans un premier chapitre nous étudierons aussi complètement que possible les manifestations cliniques nerveuses de l'alcoolisme. Des chapitres différents seront consacrés aux troubles de la sensibilité, aux troubles de la

motilité, de l'intelligence, aux troubles vaso-moteurs, trophiques ; à côté de ces phénomènes qui sont nettement sous l'influence de l'alcoolisme, nous dirons quelques mots d'autres maladies qui tout en ayant des rapports assez nets avec l'alcoolisme n'ont pas des rapports assez précis, assez spécifiques pour qu'on puisse en faire des maladies dépendant absolument de l'alcoolisme ; nous voulons parler des hémorrhagies méningées, de la paralysie générale, des névroses etc...

Un deuxième chapitre sera consacré à l'anatomie pathologique. Enfin dans un troisième et grand chapitre nous étudierons la pathogénie de ces lésions.

ÉTUDE CLINIQUE

Troubles de la sensibilité. — Ces troubles sont ordinairement les premiers en date et révèlent d'ordinaire l'intoxication; ils varient dans leur modalité selon que la sensibilité est pervertie, exagérée ou diminuée.

Vers le soir ou plutôt quelques instants après le coucher, sitôt que se fait sentir la chaleur du lit, le buveur commence à éprouver, principalement aux extrémités inférieures, du malaise, des picotements, des tiraillements, des sensations bizarres. Ce sont des éclairs, des brûlures, des chocs électriques, la sensation d'animaux, de rats qui le rongent, lui dévorent la peau; ces douleurs siègent ordinairement aux membres inférieurs, elles peuvent exister aux lombes, simulant le lumbago, ou aux articulations, principalement du genou, simulant de l'arthralgie ou du rhumatisme. L'insomnie est continuelle, le malade est agité et présente une angoisse prolongée. Le matin, l'intoxiqué présente des maux de tête tenaces, sourds et violents; il a des vertiges, il titube comme s'il était ivre.

Parmi ces phénomènes subjectifs il en est un très curieux; c'est une dyspnée purement nerveuse. Un alcoolique respire naturellement; tout à coup il s'arrête, il lui semble qu'il existe au niveau de son larynx un obstacle à la respiration. Il jette alors sa tête en arrière, aspire par la bouche une grande quantité d'air et reprend ensuite la faculté de respirer librement jusqu'au retour d'un nouveau spasme.

Tous ces troubles sont purement subjectifs; les troubles

objectifs doivent être recherchés et ils fournissent d'excellents renseignements, non seulement pour le diagnostic de l'alcoolisme mais encore pour celui de la catégorie d'intoxication.

Étudions d'abord ces phénomènes objectifs en général, nous les étudierons après en particulier, principalement au point de vue de leur valeur séméiologique.

L'hyperesthésie est plus ou moins accusée et plus ou moins généralisée; elle est surtout localisée aux membres inférieurs et à la plante du pied; elle peut exister en botte, en bottine, en plaques; le plus souvent partielle, elle peut être généralisée aux quatre membres; elle respecte toujours la face; elle peut être superficielle ou profonde; le chatouillement de la plante du pied provoque une douleur qu'appréhende le malade; les moindres piqûres des téguments donnent lieu à des sensations extrêmement douloureuses; la pression des masses musculaires est elle-même très douloureuse; les douleurs, dans quelques cas, ont pour siège tout particulier le point d'émergence des nerfs.

L'anesthésie, rare, débute par les extrémités supérieures et inférieures; c'est aux mains et aux pieds qu'elle se montre tout d'abord, pour de là s'étendre pour ainsi dire progressivement vers le tronc. Elle est très rare à la face. Elle peut succéder à l'hyperesthésie quand la paralysie atteint les parties où cette hyperesthésie était manifeste. Passagère et fugitive, quelquefois intermittente dès le début de son apparition, elle cède facilement aux moyens thérapeutiques; plus tard continue et chronique, il est plus difficile de la combattre; elle appartient peu à la période initiale de l'alcoolisme; elle n'est pas, en général, contemporaine des picotements, des fourmillements et des autres troubles de la sensibilité, mais elle vient ordinairement à leur suite.

Il peut y avoir parfois de la perversion de la sensibilité

tactile notable ; le sol n'est pas perçu nettement ; le malade ne peut boutonner son habit, prendre l'argent qui est dans sa poche ; il perd sa pantoufle quand il marche et ne s'en aperçoit pas.

Il peut y avoir du retard dans la transmission des sensations. La sensibilité thermique est ordinairement intacte ; cependant, Dreschfeld a noté de la perversion du sens thermique ; tous les objets appliqués sur la peau paraissent froids et donnent lieu à une sensation pénible. La sensibilité réflexe superficielle est conservée, exagérée quand il y a hyperesthésie, diminuée ou abolie quand il y a anesthésie. La sensibilité réflexe rotulienne est ordinairement abolie. Le sens musculaire est peu ou pas troublé.

Ces généralités dites, passons aux particularités qui font des troubles sensitifs un signe majeur non seulement pour le diagnostic de l'alcoolisme, mais encore pour celui de la variété d'intoxication. On sait en effet que M. Lancereaux a su démembrer l'alcoolisme ; il partage les alcooliques en trois grandes classes :

1^o Les alcooliques proprement dits ou intoxiqués par les spiritueux.

2^o Les éthyliques ou buveurs de vins.

3^o Les absinthiques ou buveurs d'absinthe, c'est-à-dire, d'une manière plus générale, d'essences entrant dans la confection des apéritifs.

A chacun de ces trois modes d'intoxication correspondent, d'après cet éminent clinicien, des manifestations différentes portant sur les troubles de la sensibilité objective.

L'hyperesthésie se rencontre surtout chez les absinthiques. Les extrémités des membres, siège de prédilection de ces phénomènes, sont tellement excitables qu'il est presque impossible de les toucher ; le chatouillement, le pincement

le plus léger, une piqûre et parfois même la simple application du doigt sur le tégument donnent lieu à des douleurs tellement pénibles qu'elles font jeter des cris aux malades qui se tordent, se retirent et fléchissent fortement les jambes. Toujours plus vive aux membres inférieurs qu'aux supérieurs, l'hyperesthésie, constamment symétrique, s'observe encore à la partie inférieure et antérieure de l'abdomen, au niveau et en dehors des muscles droits et jusque dans les fosses iliaques. Fait curieux, la pression du tégument abdominal à l'aide d'un ou de plusieurs doigts détermine non seulement une douleur excessive, mais encore le renversement de la tête, la contraction des muscles de la face et le soulèvement du tronc qui se courbe en arc de cercle comme dans l'hystérie. Moins pénible au thorax de chaque côté du sternum la pression cutanée est parfois des plus douloureuses sur le trajet de la colonne vertébrale à l'émergence des nerfs spinaux ; partout l'intensité de la souffrance diminue au fur et à mesure que l'on s'élève ; elle est plus vive à la partie inférieure qu'à la partie supérieure des membres ; il en est de même pour le tronc à partir du sacrum.

Bien que douloureuses sur tous les points, la piqûre et la pression de la peau sont loin de produire partout les mêmes effets, et pourtant, à la suite de la moindre impression, les muscles des membres se contractent avec rapidité et le malade se pelotonne pour éviter de nouvelles excitations ; sa susceptibilité est telle, dans certains cas, qu'il suffit d'approcher le doigt du tronc, même sans le toucher, pour le faire bondir sur son lit ; mais c'est surtout le chatouillement qui a, dans ces circonstances, le privilège d'éveiller les contractions musculaires ; il est particulièrement pénible à la plante des pieds où il provoque les soubressauts du malade et lui arrache des cris.

Ces phénomènes, à une période avancée de l'absinthisme, diminuent d'intensité et quelquefois l'hyperalgésie des extrémités se trouve remplacée par de l'analgésie, principalement chez les buveurs d'alcool et d'absinthe. Cette analgésie est symétrique et va en s'atténuant vers la racine des membres ; il en est de même de l'excitabilité réflexe. La douleur à la pression de l'abdomen, du thorax, et de la colonne vertébrale, persiste seule aussi intense qu'au début. C'est au contraire l'analgésie symétrique et absolue des membres inférieurs qui affecte les alcooliques vrais, imprégnés de petits verres. C'est une analgésie plutôt qu'une anesthésie : l'alcoolique sent qu'on le touche, qu'on le pique, mais on peut le pincer, le piquer même fortement sans qu'il paraisse en souffrir de quelque façon. Ce phénomène n'existe au même degré dans aucune des autres formes de l'alcoolisme.

Cette analgésie est symétrique ; elle commence par les extrémités inférieures, atteint quelquefois les extrémités supérieures et s'étend peu à peu vers la racine des membres ; c'est au niveau des pieds que l'on constate la diminution de la sensibilité qui va s'atténuant jusqu'à disparaître tout à fait, de telle sorte que la pression avec les doigts, la piqure d'une épingle finissent par ne plus déterminer aucune sensation douloureuse. Des pieds l'analgésie remonte jusqu'aux malléoles, peu à peu jusqu'à la partie supérieure de la jambe, la partie inférieure de la cuisse, en sorte que ce désordre occupe successivement la région recouverte par le soulier, par la bottine, par la botte ordinaire, enfin par la botte d'égotier. En même temps, le réflexe plantaire est généralement diminué ou aboli tandis que les sensibilités tactile et thermique sont conservées.

Les troubles de la sensibilité subjective, relativement peu accusés, se manifestent par de rares élancements douloureux, dans les membres inférieurs de préférence, par des

crampes nocturnes au niveau des mollets et par des sensations de fourmillements et de picotements aux extrémités des orteils.

Le buveur de vin, l'éthylique, présente lui de l'hypoalgésie plutôt que de l'analgésie. Cette hypoalgésie est peu étendue et souvent précédée d'une période hyperalgésique de durée variable.

À côté de ces troubles de la sensibilité générale, on rencontre assez souvent des troubles de la sensibilité spéciale. Des scintillations, des mouches, des objets à contours indécis, d'abord lumineux, plus tard noirs et opaques, apparaissent à des intervalles plus ou moins éloignés ; la vision devient trouble, les objets tremblent devant les yeux, la lecture ne peut être longtemps continuée, la vue s'affaiblit ; moins sensibles à l'action de la lumière, les pupilles sont dilatées. Peu fréquentes, les modifications de l'ouïe consistent en des bourdonnements et une faiblesse plus ou moins grande de cette fonction. Le goût et l'odorat subissent en général fort peu de changement ; on a parfois constaté une diminution de la sensibilité des muqueuses linguale et pituitaire.

Le professeur Joffroy enseigne dans ses leçons que ces modifications de l'audition et de l'olfaction ne sont pas, à proprement parler, des troubles alcooliques, c'est-à-dire des manifestations morbides dues à une action directe de l'alcool sur les nerfs auditif et olfactif. Ces phénomènes sont dus à une propagation de l'inflammation du pharynx à la muqueuse pituitaire et à l'oreille moyenne. On sait, en effet, que les alcooliques présentent souvent de l'angine chronique de même qu'ils peuvent être atteints de bronchite chronique. Pour M. le professeur de clinique de Sainte-Anne, les tintements et bourdonnements d'oreilles qu'on observe chez certains alcooliques doivent donc être attribués à une

otite consécutive à une angine par propagation par la trompe d'Eustache.

Ces phénomènes de sensibilité spéciale varient un peu suivant le degré d'intoxication et la nature de l'agent intoxicant, vin, alcool, essences.

Chez les buveurs de vin la vision est conservée, mais les malades éprouvent assez communément le matin au réveil des vertiges, voient des scintillations, des mouches volantes ; dans quelques cas ils accusent des tintements, des bourdonnements d'oreilles, des bruits de pluie qui tombe. L'odorat est peu ou pas troublé, et le sens génital d'abord exalté, participe peu à peu à la dépression que subit l'ensemble des fonctions, moins toutefois chez l'œnilique ou buveur de vin que chez l'alcoolique et l'absinthique.

Chez les buveurs d'alcool se produisent à peu près les mêmes phénomènes ; il peut y avoir de l'amblyopie, de la dyschromatopsie, du rétrécissement du champ visuel, de l'ophtalmoplégie, de la diminution de l'ouïe, de l'odorat et du goût.

Chez les absinthiques les organes des sens sont relativement peu modifiés ; l'ouïe et l'odorat sont peu ou pas altérés, mais la vision est souvent troublée ; le patient voit des scintillations, des mouches, des objets de forme indécise, d'abord rouges ou jaunes, puis noirs. Parfois il y a de la névrite optique, etc...

Il faut maintenant nous demander quelle est la nature de ces perturbations de la sensibilité. On sait qu'on a mis celles-ci sur le compte d'accidents hystériques bien plus que sur le compte de l'action propre du toxique.

Que faut-il penser, dans la circonstance, des rapports de la névrose et de l'intoxication ? Debove, Achard, Dreyfous pensent que les poisons créent de toutes pièces, en dehors d'aucune prédisposition héréditaire, des hystéries particulières.

res distinctes de l'hystérie vulgaire ; c'est l'hystéro-saturisme, c'est l'hystéro-alcoolisme, etc.... Charcot, Letulle, Brissaud, Guinon, au contraire, considèrent le poison comme un agent provocateur de l'hystérie vulgaire chez des sujets individuellement prédisposés, candidats à l'hystérie sinon déjà hystériques.

Pitres, de Bordeaux, est plus éclectique. On peut rencontrer, pense-t-il, chez les alcooliques des troubles hystériques vrais et des troubles hystériformes résultant de l'action du toxique.

Troubles de la motilité.

Les troubles des mouvements le cèdent peu en fréquence aux désordres sensitifs et, comme nous le verrons plus loin, aux désordres intellectuels : le tremblement, les soubresauts, les crampes, la contracture, les convulsions, la paralysie, l'ataxie sont les principaux modes d'altération de la motilité.

Le tremblement est l'un des plus vulgaires et des plus connus. Qui n'a pas fait asseoir sur son lit, les mains étendues, les doigts écartés, le malade soupçonné d'alcoolisme, pour découvrir le témoignage accablant de ses habitudes pernicieuses ? Et pourtant la valeur du symptôme est très relative, et cela d'autant plus qu'il est fort inconstant.

Ce tremblement peut apparaître dès les premières atteintes du toxique ; ce phénomène se manifeste tout d'abord le matin au moment du lever ou quelques heures après lorsque l'alcoolique s'est tonifié de quelques verres de son excitant habituel, puis il disparaît ; à la longue il s'installe définitivement, devient constant ; il se manifeste alors par une série de petites secousses rythmées, saccadées et symétriques, s'effectuant dans le sens horizontal lorsque les mains sont étendues et les doigts écartés, d'autant plus marquées que

le malade s'efforce de préciser davantage ses mouvements. Souvent ce tremblement s'accompagne d'une maladresse inaccoutumée et le malade se plaint de perdre son habileté ; il s'y joint de la faiblesse musculaire.

D'après Lasègue, son intensité est variable suivant les sujets et ne donne pas la mesure exacte de leur alcoolisme ; pendant la fièvre le tremblement augmente considérablement et même se généralise ; il se transforme, dit Lasègue, en un véritable frisson.

Où siège ce tremblement ? Aux mains où il débute le plus souvent, aux lèvres, à la face où il atteint particulièrement le zygomatique, l'élévateur de l'aile du nez, le risorius de Santorini. Aussi, dès que le malade ouvre la bouche pour parler, ce tremblement se manifeste sous la forme de fines oscillations, égales, rapides, de peu d'amplitude, régulières, qui partent de l'aile du nez, suivent le sillon naso-génien et irradiant vers les lèvres. Ces secousses trahissent le buveur, même à distance, en sorte qu'il suffit souvent de le voir parler ou rire pour être mis sur la voie de ses habitudes.

Les muscles de la langue aussi sont agités de secousses fibrillaires, et il en résulte de l'hésitation de la parole, un bégayement intermittent, continu, léger ou porté si loin que la prononciation devient intelligible.

Des soubresauts de tendons, des tiraillements spasmodiques accompagnent d'ordinaire le tremblement ; ils se manifestent habituellement la nuit, dans les muscles du mollet ; souvent indolores, ils sont quelquefois accompagnés d'une sensation douloureuse allant jusqu'à troubler le sommeil et provoquer chez les malades des sensations et des mouvements analogues à ceux que produisent des secousses électriques ; plus rarement ces accidents apparaissent dans le jour et seulement lorsque le malade se trouve dans la posi-

tion assise ou couchée, jamais lorsqu'il marche ou se tient debout.

Les crampes sont le fait de l'éréthisme musculaire provoqué par l'alcoolisme ; elles sont très violentes, très douloureuses, et torturent le malade ordinairement pendant la nuit ; elles ne se font jamais sentir dans les membres supérieurs ; elles siègent d'habitude dans les membres inférieurs (principalement aux mollets) et à la région lombaire ; ces accidents affectent, en général, une sorte de périodicité ; éveillés par une forte émotion morale, ils coïncident habituellement avec un état d'hallucination.

La raideur et la contracture ne sont pas extrêmement rares ; elles s'observent encore aux extrémités, et de préférence au niveau des extenseurs.

Tous ces accidents sont minimes. Il y en a de beaucoup plus graves ; ce sont les convulsions du type épileptiforme ou choréiforme. L'apparition de ces convulsions n'a pas de période fixe ; elles sont souvent précédées de céphalalgie, avec bourdonnements dans les oreilles et scintillements devant les yeux, quelquefois d'hallucinations.

Les convulsions épileptiformes sont très fréquentes et graves ; elles se voient surtout dans l'absinthisme chronique à la suite d'un excès d'absinthe ; il s'agirait d'absinthisme aigu au cours d'un absinthisme chronique.

L'épilepsie alcoolique survient en général dans l'âge adulte ; elle est presque toujours précédée ou accompagnée par quelques-uns des symptômes ci-dessus énoncés. C'est en général après des accès réitérés de *delirium tremens*, et consécutivement à un état vertigineux qu'elle se déclare, ou à la suite d'un excès aigu d'alcool. D'ordinaire, cela se passe ainsi : quelques heures ou quelques instants après un excès de liqueur absinthique, le malade s'agite, crie, se plaint, perd connaissance en partie, et alors apparaissent des phéno-

mènes convulsifs avec leurs deux phases : tonique et clonique. La phase tonique, ordinairement courte, se manifeste par une raideur tétanique du cou et de la région postérieure du tronc, d'où une sorte d'opisthotonos ; puis vient la phase clonique, composée de secousses cloniques qui n'épargnent guère que les muscles de la face ; ce sont des convulsions désordonnées et ordinairement symétriques des membres avec torsion du tronc, projection du bassin, grincement des dents, parfois accompagnées d'écume à la bouche, et enfin de tendance à se frapper la poitrine et à mordre. Cela peut durer un quart d'heure, une demi-heure, une heure ; à la suite, il n'y a pas de phénomènes asphyxiques, ronflement, coma, etc...

Cette attaque diffère de l'attaque d'hystérie par l'hébétude qui persiste après, et l'incontinence d'urine. Elle diffère de l'épilepsie vraie par son apparition à un âge tardif, et aussi par l'absence d'aura et de cri initial.

L'alcool est sans contredit l'agent toxique qui prend la plus grande part dans le déterminisme de l'épilepsie, non pas tant à cause d'une action spécifique que parce que son usage est très répandu. C'est aujourd'hui une opinion très répandue que l'alcool peut déterminer à lui seul l'épilepsie en dehors de toute prédisposition ; mais la preuve n'est pas faite.

« En ce qui me concerne, dit Féré, je n'ai encore jamais
« trouvé d'épileptique, dont la maladie pouvait être attri-
« buée à l'alcool, qui n'offre des antécédents névropathi-
« ques personnels ou héréditaires ».

L'ivresse, en déterminant des excitations plus ou moins périodiques suivies de dépressions proportionnelles qui nécessitent des doses croissantes et sans cesse renouvelées d'excitant, finit par déterminer, en dehors des dégradations organiques, un véritable épuisement du système nerveux

qui favorise les réactions convulsives et est éminemment apte à se transmettre par hérédité.

Si l'ivrognerie est déjà la manifestation d'une tare héréditaire, l'alcoolisme ne peut faire qu'exagérer cette tare. L'alcool ne fait que mettre en évidence la prédisposition ; mais son action sur la manifestation du premier accès ou sur la répétition des paroxysmes est mise en lumière par des faits nombreux. Un point intéressant à remarquer c'est que, si les paroxysmes peuvent être provoqués par l'ivresse et apparaître pendant la période d'excitation, il arrive souvent qu'ils ne se produisent que pendant la période de dépression, le lendemain de l'ivresse.

Quant à l'absinthe, il est absolument impossible de juger de son rôle dans le déterminisme de l'épilepsie ; (Féré) chez l'homme, parce qu'elle n'est jamais prise à l'état d'isolement ; le buveur d'absinthe absorbe toujours une certaine quantité d'alcool sous une forme ou sous une autre ; cependant, l'expérimentation semble avoir prouvé l'intervention efficace du toxique. Marcé et Magnan ont provoqué des convulsions épileptiformes chez des chiens auxquels ils avaient injecté de l'absinthe. Cadéac et Meunier ont poussé plus loin l'analyse ; ils ont reconnu dans les essences qui composent l'absinthe du commerce, deux groupes de poisons ; l'un épiléptisant : absinthe, hysope, fenouil ; l'autre stupéfiant : anis, badiane, angélique, menthe, origan.

Nous arrivons à un grand chapitre : la paralysie alcoolique.

C'est à Magnus Huss que revient l'honneur d'avoir fait ressortir l'influence perturbatrice que l'alcool exerce sur le système nerveux. Le médecin suédois a eu toutefois quelques précurseurs, entre autres James Jackson qui, ainsi que Dreschfeld l'a rappelé, a décrit en 1822 sous le nom d'ar-

throdynie alcoolique quelques troubles nerveux d'origine éthylique.

Douze ans après Huss, en 1865, Lancereaux reprenant cette étude soulevait la question des névrites périphériques dans le cours d'existence de paralysies alcooliques montrait les localisations habituelles de cette paralysie et étudiait leur anatomie pathologique. Leudet, Thompson, Handfield, Jones, Wilks, Fischer, Myrtle, Broadbent, Dreschfeld, Seeligmuller, Buzzard, Charcot, Leval, Picquechef, Oettinger, Brissaud, Oppenheim, Gombault, Dejerine, Strumpell, Lilienfeld, Bernhardt, Vierordt, Uhtoff, Vassal, etc..., en ont précisé les symptômes et les lésions ; aujourd'hui les caractères en sont bien connus.

La paralysie alcoolique est plus commune chez la femme que chez l'homme (Wilks, Broadbent, Myrtle, Lancereaux). Le vin, les liquides purement alcooliques, tels que le rhum, le cognac, auraient, d'après certains auteurs, une bien moindre influence sur la genèse de ces troubles que les liqueurs contenant des huiles essentielles, par exemple l'absinthe, l'eau de mélisse, le vulnéraire, etc...

Presque toujours le début est lent, progressif, avec symptômes prodromiques, tels que insomnie, rêves professionnels, delirium tremens, pituites, anorexie, coliques intestinales violentes (Boisvert) qui seraient l'équivalent clinique des douleurs fulgurantes des membres, et qui avec ces douleurs fulgurantes sont ordinairement les précurseurs de la paralysie qui s'installe rapidement après. Parfois on note des douleurs vives dans les membres (ordinairement les membres inférieurs) sous forme d'éclairs, de choc électrique, de fourmillements dans les pieds, les mollets, ou sous forme de brûlure. Il peut exister un œdème

passager des pieds et des mains ; puis les mouvements deviennent imparfaits, faibles dans leur virtualité, mal coordonnés dans leur manifestation. Du côté des extrémités supérieures, quand celles-ci sont prises, ce qui est rare, c'est d'abord une sorte d'incertitude trémulante vers les doigts qui gagne plus ou moins promptement la main ; la pression exercée par celle-ci n'est ni régulière ni continue, mais saccadée et intermittente. Tous ces symptômes sont d'ordinaire plus accentués le matin au réveil ; ils peuvent disparaître pour revenir, disparaître encore, enfin s'installer définitivement.

La paralysie alcoolique peut aussi se développer en peu de temps, se généraliser ; elle n'est jamais complète d'emblée. La paralysie est localisée ou généralisée. La paralysie localisée est une parésie ou paralysie flasque, symétrique, portant sur les membres inférieurs (paraplégie alcoolique principalement sur les muscles extenseurs du pied ou groupe antéro-externe, elle atteint les muscles successivement et dans l'ordre suivant : extenseur propre du gros orteil constamment pris le premier, puis ensuite les autres extenseurs, les péroniers latéraux, le quadriceps fémoral, le droit antérieur, les muscles du mollet ; les adducteurs sont pris exceptionnellement.

Quand les phénomènes de paralysie se localisent de cette manière, ce qui est la règle, et que le malade est dans le décubitus, le pied se trouve en extension et forme avec la jambe un angle obtus au lieu d'un angle droit, comme à l'état normal ; la plante du pied regarde légèrement en dedans et son bord externe est un peu abaissé. Les orteils, surtout au niveau des deux premières phalanges, sont fléchis sur la plante du pied, sur le métatarse ; cette flexion s'exagère en particulier pour le gros orteil ; cette attitude varie du reste un peu avec chaque malade ; mais, d'une façon

générale ce sont les extenseurs communs et l'extenseur propre qui sont les plus atteints ; les péroniers et le jambier antérieur le sont certainement moins. Le malade est dans l'impossibilité de mouvoir les orteils ; il ne peut relever le bord externe du pied et le mouvement de flexion du pied sur la jambe est extrêmement limité ; le mouvement d'extension est au contraire conservé. Si l'on saisit la jambe et qu'on la secoue on constate que le pied est ballant. La marche est impossible ou presque impossible ; le malade est obligé de rester couché. Lorsqu'on le fait asseoir sur son lit ou qu'on le soutient sous les aisselles on voit alors les membres inférieurs prendre une attitude tout à fait caractéristique ; les pieds étendus sur la jambe dans l'attitude du varus équin avec flexion des orteils attirent particulièrement l'attention. Si on veut essayer de faire marcher le malade, il se produit un phénomène particulier ; le malade incapable de fléchir le pied est obligé, pour ne pas heurter la pointe contre le sol, d'exécuter à chaque pas un mouvement de flexion de la cuisse sur le bassin bien plus ample que de coutume ; puis la jambe tombe brusquement, d'abord sur la pointe, puis sur le talon, d'où résulte dans la déambulation une allure spéciale dite « steppage » par Charcot. Enfin dans certaines formes aiguës le malade forcé au décubitus dorsal fléchit ses jambes qu'il ramène sous ses aines ; mais dans ces cas particuliers les symptômes douloureux sont très accusés et le moindre mouvement éveille de vives souffrances.

Le triceps crural est souvent paralysé en même temps que les muscles de la jambe ; il peut même être le seul muscle paralysé. Des extrémités, où elle débute, la paralysie gagne peu à peu en diminuant d'intensité la racine des membres et même peut s'étendre ou se généraliser, restant cependant toujours plus accentuée aux membres inférieurs qu'aux su-

périeurs ; quand la paralysie atteint les membres supérieurs, ce sont, en pareil cas, les muscles innervés par le radial qui sont atteints en premier lieu. La paralysie radiale due à l'alcool est souvent complète, contrairement à ce qui se passe dans le saturnisme, et si elle n'occupe pas tout le domaine du radial, ce n'est pas nécessairement le long supinateur qui est épargné. Elle peut être accompagnée, comme toute paralysie des extenseurs, d'une tumeur dorsale du métacarpe ; quoi qu'il en soit, l'aspect est tout à fait celui d'une paralysie radiale ou plus souvent d'une simple parésie ; il y a de la gêne, de la maladresse dans les mouvements volontaires ; l'un ne peut écrire ; un autre ne peut saisir dans son gilet les pièces de monnaie qu'il y a mises ; un troisième enfin ne peut boutonner son habit.

Il faut noter la rareté des paralysies du tronc. La face est toujours respectée. Il y a toujours absence de contractions. Enfin les fonctions intestinales et vésicales restent normales.

Les troubles de la sensibilité sont ceux qui ont été décrits plus haut comme fréquents dans l'alcoolisme ; ils prédominent et donnent à la paralysie alcoolique un cachet particulier.

La paralysie alcoolique s'associe ordinairement à une amyotrophie qui, dans bien des cas, devient extrêmement prononcée et présente entre autres conséquences celle de contribuer à la formation de rétractions fibro-tendineuses

Dans la névrite alcoolique les réflexes rotuliens sont presque toujours abolis.

Les troubles vaso-moteurs et trophiques consistent en rougeurs persistantes survenant à la moindre excitation et à la moindre piqure, en sueurs localisées aux pieds, aux mains.

Les pieds sont froids, violacés ; il peut y exister un œdème mou, dépressible, pas douloureux.

La peau peut présenter des éraillures, des fissures, du purpura, de l'herpès, des eschares, ou elle peut être lisse, luisante, polie, recouverte de squames épidermiques. Les ongles sont recourbés, allongés, striés transversalement, recouverts de lamelles cornées. Le tissu cellulaire et le derme dans les cas chroniques sont épaissis et indurés.

La marche de la paralysie alcoolique, sous forme de paraplégie, est variable ; les réactions électriques sont très importantes pour déceler les progrès de l'atrophie musculaire : il peut y avoir purement et simplement diminution de l'électricité faradique ou, dans d'autres cas, réaction complète de dégénérescence ; le plus souvent celle-ci se manifeste sur quelques muscles seulement.

Abandonnée à elle-même, la marche de cette paralysie, est souvent progressive et aboutit à une impotence fonctionnelle complète.

Si au début les pieds sont tombants, ce qui donne au malade un aspect si caractéristique, ils sont encore mobiles et susceptibles d'être ramenés dans la position normale par les mouvements qu'on leur imprime. Mais avec le temps, il n'en est plus de même, et peu à peu sous l'influence de l'atrophie musculaire persistante, de l'immobilité prolongée du malade dans le décubitus dorsal, du poids des couvertures du lit qui exagèrent la position vicieuse des pieds, les ligaments deviennent le siège de troubles trophiques dont le résultat est la rétraction et la fixation du pied dans la position pathologique. Les muscles antagonistes eux-mêmes tendent au même résultat en s'altérant progressivement ; la lésion qu'ils présentent est celle d'une sclérose diffuse et relevant d'une pathogénie encore mal précisée mais commune aux muscles qui se rétractent par paralysie prolongée de leurs antagonistes. Une fois que ces lésions trophiques ligamenteuses et musculaires sont constituées, l'aspect de

la paraplégie reste le même à la vue, mais les pieds ne peuvent plus être redressés par des mouvements passifs ou des appareils (pseudo-contracture), et, en dehors des paralysies, la marche devient impossible, même avec l'amélioration de l'état des muscles.

A côté de cette forme de paralysie alcoolique qui est de beaucoup la plus fréquente, il faut en citer d'autres qui bien que moins fréquentes doivent être néanmoins étudiées. Elles peuvent être divisées en : 1° Formes rares ; 2° Formes atténuées 3° Formes graves ou généralisées.

1° FORMES RARES : Nous ne ferons que les citer : monoplégie, hémip légie, paralysie du moteur oculaire commun, du facial, ptosis, ophthalmoplégie externe, névrite du pneumogastrique (Déjerine).

2° FORMES ATTÉNUÉES (Boisvert) : 4 types différents.

1° *Parésies alcooliques* matinales passagères qui, pour cet auteur, ne seraient que l'exagération du tremblement alcoolique matinal avec tous les caractères des paralysies alcooliques.

2° *Parésies limitées* à un nerf, s'accompagnant de troubles de sensibilité et de troubles trophiques et vaso-moteurs.

3° *Parésies diffuses* des membres supérieurs, surtout accentuées cependant sur les extenseurs.

4° *Parésies diffuses* des membres inférieurs, qui se divisent en deux groupes :

a) Dans l'un la parésie prédomine sur les extenseurs.

b) Dans l'autre elle siège sur tous les muscles indistinctement.

3° FORMES GRAVES OU GÉNÉRALISÉES : La paralysie alcoolique comme les autres paralysies toxiques est susceptible de se

généraliser ; elle évolue de plusieurs façons et sa marche peut être aiguë, subaiguë ou chronique.

1^o *Dans sa forme aiguë* elle prend les caractères d'une véritable polynévrite infectieuse avec fièvre, état général grave, et présente alors son maximum de généralisation ; la marche en est très rapide et le pronostic généralement fatal.

2^o *Dans sa forme subaiguë* la généralisation est lente, progressive ; la paralysie peut rétrocéder, guérir, ou passer à l'état chronique.

3^o *Dans sa forme chronique* la paralysie alcoolique généralisée est le plus souvent un résultat de la forme subaiguë ; elle peut durer des années et créer une impotence fonctionnelle permanente nécessitant parfois une intervention chirurgicale.

Enfin nous ne pouvons passer sous silence, dans l'étude clinique des paralysies alcooliques, le pseudo-tabes alcoolique simulant si bien l'ataxie, sans avoir aucun rapport avec elle, et dû exclusivement à des névrites périphériques. Jaccoud, Topinard, Leudet, Lancereaux signalèrent les premiers des accidents ataxiformes dans l'alcoolisme chronique. En 1877, Charcot admet une forme particulière de tabes d'origine alcoolique qu'il était d'ailleurs enclin à rattacher à une lésion des cordons postérieurs. Mais c'est à Déjerine que revient l'honneur d'avoir le premier établi l'existence d'un état morbide caractérisé, cliniquement par des phénomènes analogues à ceux du tabes vulgaire, anatomiquement par des névrites parenchymateuses généralisées sans atteinte de la moelle (Archives de physiologie normale et pathologique 1884). Qu'il nous suffise encore de citer les noms de Dreschfeld, de Kruche, de Leval-Picquechef, Oelttinger, Brissaud, Strumpell, Bernhardt, Buzzard, etc. . .

Il faut noter la plus grande fréquence dans le sexe masculin et, chose remarquable, dans la classe aisée.

Le mode de début est des plus variables. Le plus souvent les troubles de la coordination motrice sont précédés de phénomènes parétiques ; d'autres fois troubles sensitifs et ataxie musculaire apparaissent en même temps, simultanément ; il est alors extrêmement difficile de distinguer ces cas-là d'avec le tabes vrai.

Il arrive parfois cependant dans le pseudo-tabes aussi que les manifestations douloureuses ouvrent la scène ; mais elles ne ressemblent guère, après un examen approfondi, à celles du tabes ; ce sont en effet des fourmillements, des picotements, des élancements, plutôt que des douleurs fulgurantes ; en outre on n'observe jamais de douleurs en ceinture, ni de symptômes céphaliques ; enfin la phase préataxique du pseudo-tabes est toujours de très courte durée, de quelques jours à quelques semaines. Arrivé à la période d'état le pseudo-tabes ressemble au tabes vrai mais avec des particularités d'importance majeure, qui lui impriment un cachet tout spécial. Tandis que les douleurs fulgurantes restent rares et les douleurs en ceinture absolument exceptionnelles, on note des troubles de la sensibilité qui portent en quelque sorte la signature de l'alcoolisme chronique : hyperesthésie cutanée, plaques d'anesthésie aux extrémités, picotements, douleurs musculaires, sensations de brûlure ordinairement exagérées la nuit et restant localisées aux membres inférieurs. De plus, il y a des désordres de la motilité ; le malade « steppe » ; l'occlusion des yeux augmente l'incoordination ; le réflexe rotulien est aboli ; les amyotrophies sont limitées, il y a réaction de dégénérescence.

Dans ce tableau ne figurent, on le voit, ni les crises viscérales, ni les troubles des sphincters.

Il peut exister des altérations du côté de l'organe visuel, faciles à distinguer d'ailleurs de celles qu'on rencontre dans le tabes vrai ; c'est ainsi que, pour Parinaud, le signe de Robertson et les paralysies des muscles de l'œil font toujours défaut. Le myosis est rare. Le rétrécissement du champ visuel intéresse primitivement le centre et non la périphérie comme dans le tabes. L'atrophie du nerf optique est peu accusée, blanche, bien différente de l'atrophie grisâtre progressive du tabes. De plus, en suivant l'évolution du pseudo-tabes, le diagnostic de cette maladie s'impose.

Autant le début est brusque, autant la marche est rapide ; après quelques jours les phénomènes sont arrivés à leur maximum, puis les troubles sensitifs, l'incoordination motrice s'atténuent progressivement, et enfin la réapparition des réflexes rotuliens annonce une guérison prochaine. La durée totale de l'affection est relativement courte, de quelques mois à deux ans au plus ; il y a parfois des rechutes, mais la guérison est toujours de règle.

Nous en avons fini avec les troubles fonctionnels accompagnant les paralysies alcooliques. Mais, outre ces phénomènes fonctionnels, il y a des phénomènes généraux. Ces malades sont des émotifs ; à la moindre question ils s'agitent ; leur visage se congestionne, se couvre de sueurs ; les yeux brillent, sont injectés ; parfois au contraire on note de l'apathie, de la tristesse, de l'hébétude avec des lèvres pendantes. Qu'il nous suffise de rappeler ici les rêves, les cauchemars, les hallucinations, les troubles dyspeptiques (pituites, vomissements), les troubles génésiques qui ont précédé ou accompagnent ces phénomènes fonctionnels.

La marche, la durée et le pronostic de ces paralysies sont essentiellement variables ; il semble que la durée ordinaire puisse osciller entre 4 mois et 18 mois ; il semble de plus qu'il y ait un rapport entre le temps que mettent à

apparaître les signes paralytiques et la paralysie ; en d'autres termes la paralysie persiste d'autant plus longtemps qu'elle s'est installée plus lentement. Ceci ressort de quelques observations. La cause agissant lentement fait une œuvre plus complète et plus durable ; il faut aussi considérer les doses et la permanence d'action de la substance nocive.

Ainsi se trouvent peut-être définies les trois formes suivantes :

A. *Forme aiguë* en rapport avec une intoxication rapide ; souvent fébrile, elle est caractérisée par l'apparition prompte des déformations, l'intensité des troubles de la sensibilité et des désordres vaso-moteurs ; elle rappelle cliniquement les myélites subaiguës ; elle aboutit en peu de temps à la mort. Cette forme ne se rencontre que chez les jeunes femmes de 15 à 25 ans.

B. *Forme subaiguë* à début insidieux, aboutissant le plus souvent à une guérison complète.

C. *Forme chronique* ordinairement limitée aux extrémités inférieures et qui permet toujours d'espérer la guérison ; elle est précédée de longue date (10 ans ou plus) des signes de l'intoxication chronique, douleurs, crampes, pîtuïtes, cauchemars, etc... Quand la guérison se produit il semble, en examinant la succession des symptômes, que les signes qui sont apparus les premiers persistent aussi le plus longtemps.

Ainsi les sensations de cuisson pénible, d'élancements, aboutissent aux fourmillements qui avaient précédé ces symptômes douloureux. Dans les formes généralisées, c'est aux membres supérieurs pris secondairement que l'amélio-

ration se fait d'abord sentir ; maints malades retrouvent les mouvements des mains avant que la moindre amélioration se fasse sentir du côté des membres inférieurs ; ce sont les mains que la paralysie envahit les dernières ; ce sont elles qui guérissent les premières ; la rénovation du tube nerveux se fait d'abord dans les points où la lésion est la moins prononcée. Quand il y a amendement les troubles moteurs et sensitifs marchent de pair ; la disparition des vives douleurs coïncide avec la possibilité pour le malade de faire quelques mouvements. Les déformations et les troubles trophiques s'atténuent simultanément.

La guérison des membres inférieurs succède à celle des membres supérieurs. Il suffit que l'amélioration débute par un point pour que l'on puisse envisager la partie comme gagnée ; il faudra parfois user de beaucoup de patience sans cependant jamais désespérer.

Si la marche n'aboutit pas à une terminaison heureuse, c'est le *statu quo* ou la mort. L'état stationnaire peut persister pendant quelque temps, mais il ne dure jamais indéfiniment ; car il se produit toujours même spontanément une régénération tout au moins partielle des tubes nerveux atteints et des muscles correspondants. Cette amélioration rend généralement la marche possible à l'aide de chaussures spéciales après la ténotomie qui remédie à la déviation des pieds. Quand la mort survient c'est quelquefois à la suite d'eschares, de tuberculose pulmonaire, le plus souvent par le fait de l'accélération du pouls qui bat jusqu'à 140 par minute en même temps que la température s'élève quelque peu ; il semble qu'il y ait là une paralysie des pneumogastriques, et en effet c'est lorsque la paralysie des extrémités gagne le tronc et les nerfs respiratoires que survient ce mode déterminatif qui a permis de constater parfois l'altération (névrite parenchymateuse) des pneumogastriques

(Dejerine, Lancereaux). La fibre musculaire du cœur ne présente d'ailleurs aucune lésion ; les parois de l'organe ont leur fermeté et leur coloration normales ; seuls existent quelques dépôts graisseux sous-péricardiques. Il peut arriver encore que le malade succombe par une sorte de dépression générale résultant sans doute d'une action inhibitoire de la substance toxique sur le système nerveux central. Enfin il faut savoir que cette paralysie peut récidiver ; ces récidives même sont des plus communes et dues le plus souvent à ce que les malades, après la guérison, se livrent de nouveau à l'abus des boissons alcooliques.

Le pronostic est assez grave ; cette affection expose en effet ceux qui en sont atteints à des complications redoutables, à des accidents mortels. Elle peut se prolonger, comme nous l'avons vu, pendant des années et même donner lieu à des infirmités indélébiles : toutefois, si le malade se trouve dans des conditions favorables, s'il n'est pas atteint d'une névrite à évolution aiguë, s'il est soustrait à temps à l'influence de l'agent qui a provoqué et entretient le mal, il peut guérir d'une façon complète.

Le diagnostic est ordinairement facilité par les symptômes suivants :

- 1° *Paraplégie flasque.*
- 2° *Prédominance des troubles sensitifs.*
- 3° *Le steppage.*
- 4° *Absence de troubles des sphincters.*
- 5° *Fréquence des altérations des yeux.*
- 6° *Commémoratifs d'alcoolisme.*

Il ne faut pas oublier du reste, au point de vue du diagnostic, qu'il est quelquefois très difficile et même impossible de faire avouer à un malade qu'il a commis des excès alcooliques ; cela est vrai surtout pour les femmes qui sont poussées par un sentiment de pudeur à dissimuler la vérité ;

mais bien souvent aussi les protestations des malades, quand on les interroge à ce sujet, ont pour cause les troubles psychiques connus sous la dénomination de psychose polynévritique (Korsakoff, James Ross, Hack, Tuke, Serbski, Goldscheider, Remak, Frankel, Fisher, Hœvel, Illing, Judson, Burg, Klippel). Ce syndrome consiste en des phénomènes de délire, en un affaiblissement intellectuel plus ou moins prononcé et une amnésie qui, dans beaucoup de cas, est le trouble mental le plus saillant ou même la manifestation presque exclusive du désordre psychique; cette amnésie a pour caractère principal de porter seulement sur les faits les plus récents; la mémoire des faits anciens est au contraire bien conservée. Parfois, les alcooliques, sans être atteints d'amnésie, se défendent, avec la meilleure foi du monde, de toute habitude d'intempérance. Il faut encore se garder de confondre les diverses manifestations de l'hystérie associée à l'alcoolisme et d'attribuer à l'une ce qui doit être rapporté à l'autre.

Le diagnostic, quoi qu'il en soit, doit être fait, avec les myélites aiguës, les polynévrites infectieuses, la paralysie ascendante de Landry, la paraplégie hystérique, la paraplégie de l'ataxie, la paraplégie de la maladie de Friedreich, la paraplégie du diabète, la chorée paralytique, les paralysies toxiques (plomb, mercure, oxyde de carbone, sulfure de carbone) etc... Ce serait passer en revue toutes les paraplégies douloureuses et flasques, ce qui nous entraînerait trop loin; aussi nous limitons-nous.

Troubles de l'intelligence

Ces troubles sont multiples et sont, de tous, les plus déplorables, car non seulement ils font de l'alcoolique un individu dégradé, un être inférieur, bien plus nuisible qu'utile

à la société, mais encore dangereux pour lui et pour autrui. Ici il y a plusieurs points à considérer. Les troubles peuvent être passagers, accompagner les paralysies alcooliques ou non ; au contraire, ils peuvent être permanents.

Tous ces phénomènes sont extrêmement fréquents, ce qu'indique déjà l'expérimentation physiologique en nous faisant connaître l'action élective des boissons alcooliques sur l'encéphale et en particulier sur les circonvolutions du cerveau. L'observation clinique le démontre à l'aide de la statistique ; celle-ci en effet ne laisse aucun doute relativement à la fréquence des troubles de l'esprit dans l'alcoolisme et à son augmentation de progression avec les années (Bayle, Esquirol, Parchappe, Motet, Magnan, Joffroy).

Dans cette étude des troubles de l'intelligence, nous irons du simple au composé.

Depuis longtemps connue sous le nom *d'ivresse*, l'intoxication aiguë par l'alcool survient en général à la suite d'un excès de vin. « Au bien-être général déterminé par une
« faible quantité de boisson succède, sous l'influence d'une
« ingestion plus abondante, une excitation générale, la force
« musculaire s'accroît, les yeux brillent, une gaieté plus
« que naturelle éclate, la figure devient resplendissante,
« animée, les sourcils sont froncés, le courage est intrépide,
« la sensibilité exaltée, et il survient un sentiment de vertige, agréable tout d'abord, pénible ensuite ; la vue s'obs-
« curcit ou bien il se produit de la diplopie, parfois des
« tintements, des bourdonnements d'oreille, puis les sens
« s'émoussent, la démarche devient incertaine et vacillante,
« la parole s'embarrasse, les idées pressées et abondantes
« se présentent avec désordre ; aux inspirations d'un esprit
« stimulé succèdent un bavardage inepte, des discours sans
« liaison, puis les idées diminuent et parfois il ne reste
« plus qu'une idée fixe ; le courage dégénère en témérité,

« la joie est extravagante ; le caractère, d'abord gai et
« joyeux, tourne à la susceptibilité, à la défiance, à l'irasci-
« bilité ; les jugements perdent leur justesse, deviennent
« incomplets, hasardés ; alors chacun découvre avec can-
« deur et sincérité ses mœurs et son caractère, d'où l'a-
« dage : *in vino veritas*. En effet, l'homme colère s'irrite,
« frappe, mord ; l'homme passionné soupire, embrasse ; le
« sot se met à rire et fatigue de ses offres ceux qui n'en
« veulent pas ; l'homme triste verse des larmes, parle de
« religion, de mort.

« Cependant la conception délirante n'est pas toujours en
« rapport avec l'état d'esprit des individus, car on voit
« assez souvent des hommes timides changer de caractère,
« devenir querelleurs et méchants, des individus polis et
« méticuleux se montrer grossiers et entreprenants, etc...
« Les mouvements perdent leur précision, les yeux obscur-
« cis sont hagards, la démarche incertaine, saccadée, titu-
« bante finit par devenir impossible, et le malheureux
« buveur tombe sans pouvoir se relever. Un certain degré
« d'analgésie et d'anesthésie succède à l'exaltation de la
« sensibilité, l'intelligence s'anéantit, et en dernier lieu sur-
« vient un état de collapsus plus ou moins profond avec re-
« lâchement des sphincters et dilatation des pupilles. Pen-
« dant ce temps la respiration s'accélère, son rythme se
« modifie et la quantité d'acide carbonique expiré diminue ;
« plus tard, elle se ralentit, s'embarrasse, devient sterto-
« reuse ; du sang et des mucosités emplissent les bronches,
« et il se produit une véritable asphyxie : les battements du
« cœur se précipitent, les artères battent avec énergie, la
« face s'injecte. La sécrétion urinaire est accrue par la
« quantité des boissons ingérées et par l'action du vin sur
« les reins ; quelquefois les urines diminuent et deviennent
« albumineuses, du moins pendant quelques jours. Les

« fonctions génésiques, d'abord excitées, deviennent plus tard impossibles. La peau injectée, se couvre de sueur et exhale une odeur spéciale moins prononcée que celle de « l'haleine ». (Lancereaux).

Les formes de l'ivresse, qui n'est ordinairement qu'un accident passager laissant à sa suite un état gastrique bien particulier, dépendent tout à la fois de la prédisposition individuelle, de la qualité et de la quantité des boissons ingérées.

On distingue l'ivresse gaie, l'ivresse triste, et enfin l'ivresse convulsive qui se voit surtout après l'absorption d'alcools de mauvaise qualité, de liqueurs avec essences. L'ivresse n'est donc qu'un délire éphémère dû à l'ingestion d'une dose plus ou moins forte, et qui cesse quand le poison a été éliminé.

On sait que la résistance d'un chacun à l'ivresse est très variable ; cette résistance est naturelle ou acquise ; quand elle est acquise, c'est par des habitudes alcooliques antérieures, ou parce que l'individu *sait boire* ; aucun ne résiste à l'ivresse comme celui qui, tous les jours, prend son poison à doses convenables.

Une autre variété de troubles intellectuels est ce qu'on appelle la psychose polynévritique. En même temps qu'apparaissent les symptômes qui caractérisent la névrite, on peut constater une modification dans le caractère du malade qui devient irritable, capricieux ou bien, au contraire, indolent, apathique ; puis vient une agitation ordinairement peu prononcée dans la journée, et qui augmente quand vient le soir ; le malade est anxieux, redoute de se trouver seul et se lamente sur son sort. Ces phénomènes deviennent plus intenses pendant la nuit ; le malade pousse des cris, des gémissements ; en proie à des hallucinations et à de l'agitation motrice, il injurie les personnes qui se trouvent près de lui, cherche à les frapper, et lance sur elles les objets

qui sont à sa portée ; des convulsions épileptiformes ont été notées chez quelques malades. L'accès se calme dans la seconde moitié de la nuit, et le sujet semble, dans certains cas, recouvrer d'une façon complète sa lucidité, sa conscience ; mais le plus souvent on observe, dès les premiers jours de l'invasion de cette affection, un affaiblissement intellectuel, une diminution très marquée de la mémoire, un trouble dans l'association des idées, des illusions, ainsi que des hallucinations de la vue et de l'ouïe. Parfois, le délire persiste jour et nuit, et peut durer sans trêve pendant plusieurs semaines.

C'est au début de la maladie que ces phénomènes de délire atteignent leur apogée ; ils s'atténuent dans la suite, tandis que l'affaiblissement intellectuel, l'amnésie, qui sont le plus souvent précédés par la période d'agitation, s'accroissent petit à petit, et viennent occuper le premier plan du tableau symptomatique. L'amnésie, qui constitue le trouble mental le plus saillant, et parfois même la manifestation presque exclusive du désordre psychique, a pour caractère principal de porter seulement sur les faits les plus récents, la mémoire des faits anciens étant, au contraire, assez bien conservée ; quand cette amnésie n'est pas accompagnée d'un affaiblissement intellectuel, ou que celui-ci n'est pas très prononcé, le malade qui en est atteint peut donner pendant un certain temps l'illusion d'un individu jouissant de toutes ses facultés intellectuelles ; les idées qu'il énonce sont raisonnables, il les enchaîne avec logique, et il est capable de soutenir momentanément une conversation, mais le trouble mental ne tarde pas à apparaître. En effet, le malade oublie très rapidement ce qu'il vient de dire ou d'entendre, il répète, à quelques minutes d'intervalle, les mêmes phrases, sans en avoir conscience ; il perd la notion des faits qui se sont passés il y a peu d'instant, de ceux mêmes qui l'ont vivement impres-

sionné ; l'oubli des faits observés et des images perçues n'est que transitoire ; sitôt que l'individu guérit, il recouvre la mémoire.

Ces troubles si intéressants semblent non seulement liés à une origine névritique, mais encore à un certain degré d'intoxication de l'individu par suite d'insuffisance hépatique (Klippel).

Le délire alcoolique simple n'est plus passager comme celui de l'ivresse ; il peut persister pendant des semaines, des mois, et acquiert par cela même une importance considérable.

C'est en général un délire triste ayant trait surtout aux occupations journalières du malade, à sa profession, aux événements politiques contemporains, aux crimes célèbres ; deux choses le caractérisent surtout, le tremblement et les hallucinations.

« L'alcoolique change peu à peu de caractère ; il se
« montre inquiet, irritable ; il perd le sommeil, est le jouet
« de cauchemars, d'illusions ; et lorsque, après des excès
« répétés, il dépasse la limite de saturation, il entre de
« plain pied dans la folie ; un monde nouveau lui apparaît,
« où des formes bizarres naissent, grandissent, circulent,
« dans un pêle-mêle désordonné. Tout ce qui l'entoure se
« transforme et se meut au plafond, au milieu d'une trame
« de fils qui se rétrécissent et s'allongent, des boules noires
« se dessinent, renflent, prennent la forme de rats, de
« chats, de chiens qui, passant à travers les mailles, tom-
« bent sur le parquet, bondissent et disparaissent. Le lit se
« peuple d'un grouillement de bêtes immondes ; le mur se
« couvre d'un fourmillement d'insectes, d'animaux, de fan-
« tômes qui courent, descendent, puis remontent. Terrifié
« le malheureux recule, et tout s'approche ; il veut fuir,
« et tout le suit. Il cherche une issue ; il jette vers la

« fenêtre un regard désespéré, et sur les toits des maisons
« voisines il aperçoit des hommes armés qui le couchent
« en joue ; il se baisse, il se blottit dans un coin pour
« échapper à la mort qui le guette, et voilà que des gendar-
« mes vont le saisir et qu'au dessus d'un effrayant défilé
« d'assassins et de juges passe tout-à-coup l'éclair sanglant
« du couperet de la guillotine.

« En même temps des menaces, des injures, des plaintes,
« des appels, des cris furieux sont proférés contre lui, la
« crépitation de la fusillade, le cliquetis des épées, le gla-
« pissement des pompes à incendie, le glas funèbre des
« cloches, tout un tintamarre éclatant, confus, discordant
« le poursuit. Et, au milieu de cette atmosphère fantastique,
« des odeurs fétides l'enveloppent et le suffoquent, d'hor-
« ribles saveurs empestent ses aliments et ses boissons ; de
« plus, il lui semble que des nuées de mouches pénètrent
« dans sa bouche, dans ses narines, dans ses yeux ; que des
« bêtes visqueuses et froides rampent lentement sur sa peau ;
« que des myriades de vers souillent son corps et le font
« tomber en lambeaux.

« A côté de ces hallucinations tristes l'alcoolique peut
« présenter des hallucinations agréables ; il entend des
« voix mélodieuses, voit des fleurs aux couleurs brillantes,
« des groupes gracieux de jeunes femmes qui dansent,
« ondulent, s'entrelacent. Mais rapidement le tableau s'as-
« sombrist et prend les caractères de celui ci-dessus décrit.
« On conçoit que l'apparition de ces images terrifiantes
« dans le champ de la conscience provoque bientôt une
« réaction psycho-motrice, une association d'idées et de
« mouvements protecteurs, opposés à ces perceptions illu-
« soires, à moins que, désorganisés complètement par la
« force et le nombre des hallucinations, les états conscients
« actuels ne puissent parvenir à se grouper ; ainsi s'expli-

« quent les diverses formes de la folie alcoolique, mania-
« que, mélancolique, stupide, qui ne sont que des attitudes
« émotionnelles, puisant, toutes, leur origine dans la même
« cause, mais variant suivant les degrés d'intensité de cette
« cause. L'on comprend aussi qu'en vertu de la grande mo-
« bilité des hallucinations provocatrices ces attitudes se
« modifient rapidement chez un même sujet (Magnan) ».

Donc, trois grandes choses dans le délire alcoolique.

1° Étrangeté terrifiante des hallucinations.

2° Mobilité de ces hallucinations.

3° Hallucinations ayant pour objet ordinaire les occupa-
tions habituelles du malade ou les préoccupations domi-
nantes du moment.

C'est pour cela qu'en plein délire alcoolique le charretier excite ses chevaux, le marchand de vins boit avec des clients, le menuisier assemble et cloue des planches. C'est pour cela aussi qu'après chacun des crimes retentissants dont les circonstances sont minutieusement décrites par les journaux et les détails complaisamment reproduits par la gravure, on voit arriver à l'asile de malheureux alcoolisés qui s'en déclarent les auteurs ou les complices, qu'en tout temps les guerres, les événements politiques, toutes les convulsions sociales ont fourni la plus ample matière à cette forme de folie. C'est pour cela encore que les sujets imbus d'idées mystiques font parfois passer dans leurs hallucinations les images qui les hantent ordinairement. La foule mouvante des hallucinations alcooliques ne surgit pas d'emblée; on observe une gradation successive dans son développement; on passe du simple trouble fonctionnel à l'illusion, de celle-ci à l'hallucination confuse, d'abord unique puis multiple et devenant peu à peu hallucination nette, précise, distincte. Chacune de ces hallucinations se développe avec une telle netteté de contours, une telle précision du détail, qu'au

moment où le délire s'apaise, le malade en garde encore une impression forte et, tout en reconnaissant leur caractère morbide, peut les dépeindre avec de vives couleurs. Le délire disparaît d'ailleurs comme il est venu : d'abord hallucinations jour et nuit, puis seulement la nuit : plus tard hallucinations confuses et illusions au moment du passage de la veille au sommeil, puis pendant le sommeil avec réveil inquiet, puis enfin cauchemars, rêves et retour à la santé. Un point particulier à noter, c'est que, au moment même où l'hallucination s'éteint, on peut l'éveiller encore par une simple excitation périphérique, quel que soit le sens excité ; des chocs sur la peau peuvent provoquer la sensation d'une morsure, de la reptation d'une couleuvre, de la piqûre d'un insecte, etc... et appeler même des hallucinations très nettes des autres sens ; l'animal qui mord, le reptile qui glisse peuvent alors apparaître, crier, siffler, et répandre de fétides odeurs. En soufflant dans le conduit auditif externe on a pu reproduire (Magnan) des hallucinations auditives ; en pressant sur les globes oculaires, comme l'a fait récemment M. Liepmann, on reproduit des hallucinations visuelles ; cet auteur a recherché expérimentalement si des excitations périphériques étaient véritablement le point de départ des illusions et des hallucinations des alcooliques délirants ; à cet effet, il a étudié chez un grand nombre de ces malades les effets réactionnels provoqués par la compression du globe oculaire ; tandis que chez les individus sains on note les images de Purkinje, chez la plupart des alcooliques ce sont des visions d'objets et de personnes que l'on fait apparaître ; chez un certain nombre de sujets alcooliques la possibilité de faire apparaître ainsi des visions a persisté encore 12 à 48 heures après la cessation du délire spontané ; chez un malade les visions déterminées par la pression de l'œil précéderent d'un jour l'apparition du délire ; une partie des sujets

des visions procèdent manifestement de l'image de Purkinje ; ce sont le soleil, la lune, les étoiles, le ciel, les éclairs, etc..., chez près de la moitié des délirants visionnaires il s'est agi d'écrits ou d'imprimés dont ils décrivaient nettement les dimensions et la couleur des lettres qui étaient presque toujours les mêmes, et ils lisaient couramment ou au contraire déchiffraient péniblement ; parfois les mots n'avaient aucun sens ou il ne s'agissait que de lettres séparées et de chiffres ; les objets inanimés prédominaient ; c'étaient des maisons, des objets usuels (objets de toilette), ou des spectres ; fait singulier, la vision d'animaux était très rare et parmi eux ne se trouvaient ni rats, ni souris. Beaucoup voyaient des places ou des rues traversées par des voitures ou des hommes ; en général, ces visions étaient considérées comme celles d'objets réels qui seraient vus à travers la chambre obscure ; elles étaient sans liaison entre elles et jamais terrifiantes et angoissantes, ce qui contraste avec celles du délire spontané. Pour s'assurer que la privation de lumière n'était pas la cause essentielle de ce phénomène, Lieppmann a expérimenté sur les yeux clos et recouverts d'une étoffe, mais non comprimés ; il a reconnu que dans ces conditions une partie des alcooliques délirants avaient déjà des visions ; l'un d'eux même placé, les yeux ouverts, dans une chambre noire, y lisait.

Lieppmann conteste les conclusions que Lieppmann tire de ses expériences ; l'observation soigneuse de plus d'un millier d'alcooliques délirants lui a montré en effet que les visions d'animaux se rencontrent tout au plus dans 40 pour 0/0 des cas, et que le délire présente le plus souvent associées les idées de persécution et celles de grandeur ; chez les malades d'un certain âge et chez les récidivistes les idées de grandeur surgissent en général à l'apogée du délire ; quant à la variété des hallucinations, Lieppmann

les impute à la variété des boissons alcooliques ; un trait spécial aux délirants alcooliques est leur inaptitude absolue à s'orienter dans l'espace.

En somme, les recherches de Liepmann, que nous avons rapportées en entier, montrent que les représentations intérieures des alcooliques délirants ne se rapportent pas avec une prédilection énigmatique à certains animaux ou à des scènes d'angoisse, de frayeur ; leur caractère est plutôt dominé par la nature de l'excitation périphérique que par une direction préalable imprimée à l'idéation ; si dans les visions spontanées les manifestations d'angoisse et l'apparition de certains animaux dominant, la cause doit en être cherchée dans des circonstances extérieures à l'individu.

Tel est le délire alcoolique en lui-même, dégagé des éléments étrangers qui peuvent modifier ses symptômes ; mais il peut arriver que des troubles mentaux d'origine différente viennent se greffer sur le délire alcoolique. Nous voulons parler de ceux de l'épilepsie, de la paralysie générale.

Dans ces cas-là l'alcool modifie ces troubles mentaux ; tantôt l'intoxication alcoolique ne fait qu'exacerber leurs symptômes : tantôt elle les déforme passagèrement et les aggrave en leur associant ses hallucinations spécifiques, etc..

Il existe une autre variété de délire, aigu celui-là, le *délirium tremens* ou délire tremblant. Assez fréquent dans les saisons chaudes, ce délire se manifeste à l'occasion d'un traumatisme, d'un refroidissement, d'une manifestation maldive quelconque de l'individu ; il n'existe que chez d'anciens buveurs, non seulement quand ils continuent leurs excès quotidiens, mais encore longtemps après leur suppression. Le début des symptômes est rarement brusque : les malades tout d'abord sont tristes, inquiets ; ils ont le regard égaré,

une faiblesse et une agitation inaccoutumées, du dégoût pour les aliments, des nausées, enfin les autres troubles de l'alcoolisme chronique. Le délire éclate bientôt et se manifeste sous les formes les plus variées et avec une intensité qui est loin d'être toujours égale ; tantôt les malades furieux se livrent à des violences dangereuses pour les personnes qui les entourent ; tantôt, ils sont plus calmes, très gais, conversent beaucoup, etc... D'ordinaire les choses se passent ainsi : après quelques jours de délire ordinaire, ci-dessus décrit, avec hallucinations visuelles, auditives, etc... l'excitation du malade augmente ; il a des insomnies continuelles, il parle et s'agite continuellement ; ses lèvres, ses joues, sa langue frémissent ; les mains, les jambes tremblent ; l'appétit se perd, la bouche devient amère, la langue pâteuse, et la constipation s'établit opiniâtre. Alors apparaît le délire qui peut être léger, aigu, suraigu ou furieux.

Le malade devient très loquace, parle sans cesse, à tort et à travers, d'une manière brève, saccadée, impérieuse ; il cherche à se lever de son lit et à se jeter par les fenêtres, à briser les objets qui se trouvent sous ses mains ; tout le corps est dans un état de trépidation continue ; ses lèvres, sa face sont agitées de secousses qui le font grimacer ; son œil est brillant, hagard, injecté ; il voit des gens qui le poursuivent et veut fuir ; des animaux veulent lui dévorer les mollets, il se défend, se démène à tort et à travers ; il se croit à un incendie et crie : au feu ! il s' imagine figurer dans une bataille et riposte aux coups qu'il reçoit ; il entend des voix qui l'injurient, le menacent, il répond et vocifère. Quelques malades atteints de *delirium tremens* entendent quand on les interpelle, reconnaissent leurs parents et leurs amis, s'entretiennent avec eux de leurs affaires et de leurs occupations habituelles ; certains tiennent des discours et se livrent à des actions qui ne sont plus du tout en rapport

avec leur profession, ou bien sont tourmentés par une idée dominante qu'ils cherchent à réaliser, et si l'on s'oppose à leurs projets ils entrent en fureur; la sensibilité de ces malheureux est émoussée et certains malades essayent de marcher avec un membre fracturé ou n'hésitent pas à défaire un pansement et à mettre à nu une plaie; le facies est injecté, souriant ou grimacant, couvert de sueurs abondantes, les yeux hagards ou effrayés, les lèvres tremblantes, la langue humide ou desséchée sur les bords. Il y a peu ou pas de fièvre, à moins qu'il n'y ait de l'élévation de la température par suite de la maladie dans laquelle le delirium tremens est survenu, ou bien que ce délire ne soit suraigu.

Dans les cas légers, ce delirium tremens peut durer quatre à six jours, disparaître spontanément en 60 à 72 heures, ou même moins, si le malade est activement et bien traité; d'autres fois il peut passer à l'état aigu. Quoi qu'il en soit, quand le délire touche à sa fin, l'agitation s'apaise et est remplacée par un épuisement graduel qui se termine par un sommeil profond et prolongé.

Au réveil les malades sont calmes mais courbaturés, brisés; ils conservent à peine la mémoire de ce qui s'est passé pendant leurs accès; ils ont la bouche pâteuse, amère; ils éprouvent une soif vive; ils conservent un léger tremblement et ne recouvrent leurs forces et leur santé qu'après plusieurs jours.

A côté de cette forme normale aiguë, que nous venons de décrire, il y a une forme légère et une forme suraiguë. Dans la forme légère on note de l'insomnie, des hallucinations peu intenses, une agitation modérée. Dans la forme suraiguë, au contraire, il y a une agitation extrême, sans trêve ni merci; le malade est en proie aux hallucinations les plus terrifiantes, il devient dangereux pour lui-même et pour ceux qui le soignent; la température s'élève, la soif

est vive, des convulsions se produisent parfois et, sans une intervention énergique, le système nerveux bientôt épuisé par les désordres exagérés de toute sa sphère d'activité, en arrive à un état d'anéantissement complet, à un collapsus absolu dans lequel la mort peut survenir très vite, en quelques heures ; il faut donc bien savoir intervenir dans ces cas-là, et aussi rapidement que possible.

A côté de ce *delirium tremens* ou accès de manie aiguë, au cours d'une intoxication chronique, il y a encore d'autres désordres ; soit un délire caractérisé par de la satisfaction, du contentement de soi-même, une tendance à l'orgueil, par des idées de richesse, de bonheur (Voisin) ; soit de la lypémanie. Ici l'agitation est moindre et les conceptions délirantes offrent ceci de particulier qu'elles sont empreintes d'un certain degré d'inquiétude et de profonde tristesse ; le malade devient sombre, défiant, soupçonneux, jaloux ; il se croit accusé, poursuivi, persécuté, condamné, attaqué dans sa vie morale ; parfois même ses qualités physiques sont altérées ; une partie de son corps malade est devenue pour lui un objet de dégoût. Ce qui domine dans ce délire, c'est tantôt la tristesse, tantôt la honte, tantôt la douleur, tantôt le repentir ; les conceptions délirantes dominantes sont les idées de persécution, de culpabilité, d'influence magnétique, jointes à des hallucinations *terrifiantes et injurieuses* (Voisin). Ce délire lypémanique a une marche et une durée variables ; parfois il procède par accès durant plus ou moins longtemps ; d'autres fois plus lent dans sa marche et plus continu dans son évolution, il dure des mois ou des années, mais alors les malades ne tardent pas à tomber dans l'imbécillité, la démence et la paralysie générale. Ces modes symptomatiques qui dans quelque cas ne sont que la conséquence pour ainsi dire obligée de l'une ou de l'autre des variétés précédentes, se montrent dans d'autres circonstan-

ces, sans avoir été précédés de désordres intellectuels du moins notables. L'obtusion, la faiblesse, la diminution graduelle de toutes les facultés intellectuelles pouvant aller jusqu'à l'abrutissement sont la caractéristique de cet état ; l'hébétéude, la tristesse, la stupidité sont peintes sur la physionomie du malheureux malade ; chez lui les conceptions sont lentes, les idées difficiles, la conversation traînante, incertaine ; il est obtus sans être indifférent ; bientôt le peu d'énergie qui lui reste disparaît ; il tombe dans un état de profonde apathie, il s'inquiète peu du lieu où il se trouve, il exécute machinalement tout ce qu'on lui commande ; peu à peu ses idées manquent de sens, de précision, et par degrés successifs il arrive à l'état d'enfance, d'imbécillité ou même de démence, il pleure ou rit sans motifs, connaît à peine les personnes qui l'entourent, tombe dans une sorte de torpeur intellectuelle, laisse échapper ses matières et finit par succomber, après avoir présenté le plus ordinairement les phénomènes d'une paralysie plus ou moins généralisée (Lasègue).

Y a-t-il bien paralysie générale dans ces cas-là, ou bien pseudo-paralysie générale, comme le soutiennent encore bien des auteurs ? Pour M. le professeur Joffroy l'existence de la véritable paralysie générale d'origine alcoolique n'est pas douteuse. Il admet que l'alcool peut, chez des prédisposés, produire la folie paralytique et enseigne que l'alcoolisme est, au même titre que la syphilis, les chagrins prolongés, etc..., un facteur essentiel de la paralysie générale.

L'intoxication chronique par l'alcool et, chez certains prédisposés, une intoxication aiguë peuvent réaliser un ensemble symptomatique dont les allures ressemblent parfois à celles de la paralysie générale. On a englobé sous la dénomination de pseudo-paralysie générale alcoolique des

espèces morbides très diverses en réalité au point de vue clinique. Elles peuvent être réparties dans trois groupes.

Le premier de ces groupes comprend les sujets qui, à la suite d'excès alcooliques prolongés, sont devenus paralytiques généraux. Dans un autre groupe prennent place les alcooliques chroniques tombés dans la démence. Dans un troisième se rangent les prédisposés qui sous l'influence d'excès de boissons peuvent, en l'absence de renseignements et à ne les considérer qu'à un moment de leur évolution, paraître atteints de paralysie générale, mais qui guérissent rapidement.

L'alcoolique chronique s'achemine habituellement de chute en chute vers la démence. On voit l'intelligence et la mémoire s'affaiblir, l'imagination s'éteindre, le cours des idées se ralentir, le jugement devenir moins sûr, les sentiments moraux et affectifs s'émousser, le caractère se modifier. A ce moment se montrent aussi des fourmillements et des crampes dans les membres, de petits ictus apoplectiformes (étourdissements) ou épileptiformes, s'accompagnant tantôt d'une parésie passagère d'un membre, tantôt d'empâtement et de gêne de la parole. Le patient entre parfois à l'asile, stimulé par un accès passager de délire alcoolique, lequel en outre des hallucinations caractéristiques, peut s'accompagner encore de préoccupations hypochondriaques, d'excitation maniaque, d'idées ambitieuses, mélancoliques, ou de persécution; l'empâtement de la parole associé au tremblement alcoolique peut ressembler à l'hésitation caractéristique du paralytique général, parfois aussi les pupilles sont inégales. Le diagnostic dans ces cas-là est véritablement difficile. A un degré plus avancé la vie intellectuelle de l'alcoolique chronique s'éteint chaque jour; indifférent, apathique, hébété, le sujet ne prend aucun soin de sa personne, n'a nul souci de ses affaires,

ni de sa famille ; la mémoire est parfois considérablement diminuée, le sens moral oblitéré ; le malade peut commettre des actes répréhensibles ; cependant il est rare de constater un effondrement de l'intelligence aussi généralisé que chez les paralytiques généraux ; ces sujets peuvent encore suivre une idée et montrer une certaine habileté quand il s'agit de satisfaire leur appétit pour la boisson. Chez ces déments alcooliques les conceptions délirantes sont mal systématisées ; toutefois on voit parfois prédominer quelques idées mélancoliques, des idées de persécution, de jalousie, accompagnées souvent d'hallucinations ; la marche de cette démence est plus lente que celle de la paralysie générale, il n'y a pas cette hésitation spéciale de la parole, ni le délire généralisé du paralytique. Quand les lésions ne sont pas très avancées, les symptômes restent longtemps stationnaires, grâce à l'hygiène de l'asile ; mais peu à peu on arrive à la paralysie générale ; l'évolution de celle-ci se fait d'une façon progressive ; le passage de l'alcoolisme chronique à la paralysie générale n'est pas brusque ; il y a une période de transition assez longue dans laquelle on note des améliorations et des aggravations répétées, c'est ce qui a fait dire qu'on avait affaire dans ces cas-là à de la pseudo-paralysie générale. Si l'observation s'arrêtait là, on pourrait dire : pseudo-paralysie générale. Mais, au bout d'un temps variable on assiste au retour définitif de la maladie. Certains de ces pseudo-paralytiques, que l'on donne comme guéris après chacun de leurs accès, terminent leur soi-disant *pseudo-paralysie générale* par une paralysie générale confirmée ; un an, deux ans après, parfois plus tôt, on voit le sujet revenir à l'asile pour un nouvel accès alcoolique qui guérit encore ; mais après la disparition des symptômes aigus toxiques on peut constater déjà des modifications physiques et intellectuelles ; la mémoire et l'intelligence

s'affaiblissent ; il existe des idées de satisfaction ; l'aptitude au travail est moindre, le caractère change ; le patient se montre tantôt irritable pour des motifs futiles, tantôt d'une docilité enfantine et sans volonté devant des faits graves ; enfin, il est apathique, ou bien au contraire d'une activité désordonnée. De temps à autre la parole est hésitante ; parfois les pupilles sont inégales ; les radiales sont dures ; des étourdissements, des engourdissements dans les membres se produisent ; si le sujet continue à boire, des accidents alcooliques surviennent encore, soit avec leurs caractères habituels, soit avec des accès d'agitation incoercible.

Le malade mange avec gloutonnerie, ramasse et chiffonne ; dans certains cas se manifestent déjà des idées ambitieuses ; parfois des crises épileptiformes précipitent la marche de la déchéance mentale. Après ce nouveau choc les phénomènes s'accusent ; les signes de la démence deviennent évidents ; tout travail est impossible ; on constate un affaiblissement généralisé des facultés, de l'hésitation caractéristique de la parole, des troubles pupillaires. Laparalysie générale consécutive à l'alcoolisme chronique n'offre dans ses traits essentiels rien qui la distingue de l'encéphalite diffuse due à d'autres causes ; cependant on constate assez souvent la persistance d'hallucinations pénibles rappelant l'origine toxique de l'affection. On a noté aussi la fréquence plus grande des rémissions et leur caractère plus accentué.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous en avons fini avec l'étude clinique des manifestations nerveuses de l'alcoolisme. Il nous faut maintenant étudier l'anatomie pathologique. Ici encore nous nous trouvons en face de lésions diverses ; fugaces, passagères ; ou irrémédiables ; variables dans leur constance et dans leur physiologie. Le système nerveux est le siège de lésions graves et profondes ; le cerveau, la moelle, les nerfs périphériques, les organes des sens peuvent être altérés isolément ou simultanément, en réagissant chacun à leur manière sous l'influence du poison. Presque toujours l'intoxication intéresse simultanément plusieurs parties du système nerveux. Les lésions du système nerveux peuvent être parfois inappréciables ; elles peuvent être purement congestives, bornées à la réplétion des vaisseaux, à quelques suffusions sanguines ou à l'œdème des méninges. D'autres fois, surtout dans l'alcoolisme d'ancienne date, elles sont plus nettes et se caractérisent par des altérations avancées des cellules nerveuses et de la névroglie.

Nous étudierons ces altérations, organe par organe : encéphale, moelle, nerfs, œil, etc...

Lésions de l'encéphale

Ces lésions peuvent porter sur les méninges ou sur la substance cérébrale proprement dite.

Lésions des méninges. — *a. Dure-mère.* — Celle-ci est

fréquemment altérée. (Lancereaux, Perroud, Christian). Elle présente parfois des dépôts membraneux plus ou moins bien organisés à sa surface ; tantôt cela se manifeste sous la forme d'un mince feuillet ; tantôt et le plus souvent sous la forme de lames superposées entre lesquelles on aperçoit de petites taches ecchymotiques ou de véritables caillots sanguins (pachyméningite hémorragique).

b. Arachnoïde et pie-mère. — Les altérations de ces membranes sont fréquentes ; on peut même dire qu'elles ne manquent jamais chez les vieux ivrognes. Elles ont un siège de prédilection tout particulier qui est pour le cerveau la face supérieure des hémisphères, pour le cervelet la portion qui en circonscrit la grande circonférence. Dans l'alcoolisme aigu terminé par la mort, ces membranes présentent ordinairement les signes d'une congestion intense. Dans l'alcoolisme chronique terminé par la démence et l'imbécillité elles sont épaisses, fusionnées et adhérentes à la substance cérébrale sous-jacente ; l'arachnoïde présente surtout des plaques blanchâtres plus ou moins épaisses et étendues qui sont l'indice d'une inflammation chronique ; ces lésions sont surtout prononcées à la face supérieure et convexe des hémisphères, surtout le long du sinus longitudinal supérieur ; on peut constater au milieu de ces méninges épaissies des taches ecchymotiques de petite étendue ou des plaques jaunes d'ocre constituées par la matière colorante du sang à l'état amorphe ou cristallin (*hématoidine*).

Ces extravasations sanguines qui se rencontrent encore à la surface des ventricules occupent principalement la grande circonférence du cervelet ; le liquide céphalo-rachidien clair ou opaque est plus ou moins abondant ; il peut être enkysté ou non.

Cerveau et cervelet. — Tous les points de ces centres ne sont pas également accessibles à l'influence morbide des

boissons alcooliques ; d'une façon générale la fréquence des altérations produites par l'alcoolisme est en rapport avec la richesse vasculaire de la substance nerveuse centrale ; la substance grise des circonvolutions du cerveau et du cervelet, celle des couches optiques et des corps striés, telles sont les parties où s'observent le plus habituellement les lésions produites par les spiritueux.

Dans le cas d'intoxication aiguë l'encéphale est hyperhémifié, très vascularisé ; sa surface est rouge vif ; il y a aussi assez souvent de la congestion et de la stase veineuse et même de l'exsudation qui est surtout visible au niveau des ventricules ; parfois il y a des suffusions sanguines ; le cervelet dans ces cas-là est souvent atteint. L'expérimentation a démontré à Flourens une suffusion sanguine occupant la base du cervelet chez les pigeons intoxiqués par l'alcool.

A l'autopsie d'un individu mort de *delirium tremens* on constate ce qui suit. Le cerveau pris en masse est à peine modifié à la simple vue ; sa consistance, sa coloration ont peu changé, et c'est tout au plus si les vaisseaux des méninges ou ceux de la substance cérébrale sont plus pleins, plus volumineux ; les altérations microscopiques que l'on constate dans ces cas ou dans les cas de délire chronique sont constituées par une dégénérescence granulo-graisseuse et pigmentaire des artérioles et des capillaires de l'écorce cérébrale et par une altération de même nature des éléments nerveux eux-mêmes ; la gaine lymphatique des vaisseaux corticaux est surchargée en amas granuleux ; ceux-ci sont disposés en îlots disséminés sur tout le trajet des vaisseaux où ils ont la forme de plaques irrégulières, composées de granulations pigmentaires et grasses ; ces plaques siègent surtout au niveau de la bifurcation des artérioles, dans l'angle formé par les branches de subdivision ; dans ces amas, tout en distinguant encore un certain nombre de

noyaux, il est impossible de reconnaître les éléments auxquels ils appartiennent : la présence des noyaux démontre cependant que ces placards granuleux sont des amas de cellules, mais fusionnées. Dans les fins capillaires on rencontre également ça et là des granulations de même espèce ; la coloration de ces granulations est noire ou brunâtre ou ocreuse : cette dernière teinte se rencontre surtout si la maladie s'est compliquée d'une congestion intense et chronique ; dans les cellules nerveuses on rencontre la même dégénérescence granulo-graisseuse et pigmentaire ; les tubes nerveux de l'écorce sont raréfiés à un faible degré, mais n'offrent, sauf complication, que fort peu de lésions. (Klippel). Il faut rapprocher de ces recherches les lésions décrites par Ballet dans un cas de névrite périphérique avec psychose polynévritique ; outre les lésions de la névrite périphérique, cet auteur a trouvé la moelle et le cerveau altérés ; du côté de la moelle qui est lésée à la région lombaire il y a disparition des saillies triangulaires des cellules, excentricité du noyau, chromatolyse très accentuée.

Dans le cerveau, il note des lésions grossières exclusivement cellulaires ; dans le lobule paracentral, la plupart des grandes cellules pyramidales sont altérées ; il y a une chromatolyse soit périnucléaire, soit totale ; parfois les noyaux sont à contours irréguliers, comme déchiquetés.

A une période plus avancée de l'intoxication chronique, les lésions matérielles de l'encéphale ne sont plus contestables, même à l'œil nu ; tantôt diffuses, tantôt circonscrites et disséminées en différents points, elles ont pour siège de prédilection la périphérie du cerveau ou du cervelet, les corps striés, les couches optiques. Tantôt dans la démence alcoolique chronique, la stéatose et le ramollissement athéromateux dominant ; tantôt dans la paralysie générale, il s'agit surtout de lésions interstitielles (sclérose

de la névrogie) (Magnan), tout cela pouvant mener à l'induration, au ramollissement, à l'apparence kystique ou cistricielle du cerveau.

Moelle. — Celle-ci peut être lésée du fait de l'alcoolisme. Magnus Huss y décrit de la congestion et de l'œdème des méninges. Wilks note de l'épaississement des méninges de la moelle. Jones admet le ramollissement de la partie postérieure et des cordons latéraux de la moelle. D'autres auteurs notent des épanchements séreux sous la dure-mère, de la congestion des vaisseaux des méninges, du ramollissement de la substance médullaire, de la dilatation des capillaires de cette substance, etc.. Oettinger, Finlay, Korsakoff, Köppen, Schæffer, Erlitzky, enfin Achard et Soupault ont signalé des altérations des cellules des cornes antérieures dans la paralysie alcoolique ; d'après Schæffer le premier caractère de l'atrophie consiste en ce que les noyaux des cellules sont dentelés ; ils se subdivisent ensuite en petites granulations et disparaissent ; les cellules deviennent moins aptes, ou perdent toute aptitude à fixer les matières colorantes ; elles se vacuolisent, leurs prolongements disparaissent et enfin elles subissent une désagrégation définitive. Citons enfin, pour être complet, la dégénération des cordons de Goll notée chez un alcoolique.

Nerfs. — De toutes les lésions dues à l'alcoolisme, une des plus fréquentes est la névrite, que cette névrite soit localisée ou généralisée. Ce n'est pas d'aujourd'hui que ces notions ont eu cours ; déjà depuis longtemps, des observateurs distingués avaient noté des dégénérescences nerveuses, qu'il nous suffise de citer les noms de Huss, Lancereaux, Leudet, Wilks, Lockart-Clarke, Oettinger, Gombault (Acad. des sciences, 27 février 1886), Strumpell (*Berl. Klin. Woch.* page 519, 10 août 1885), Lilienfeld (*id.* page 727, nov. 1885), Bernhardt (*Zeitsch. f. Klin. Med.* Band XI, p. 363), Op-

penheim (*id.* Band XI, p.232, 1885), Saundby (*The Lancet*, 7 août 1886), Buzzard (*Brain*, p. 90, avril 1888), Eichorst (*Arch. f. Path. an. u. Phys.* CXII. Heft. 2. 1888), etc., etc.

Les altérations des tubes nerveux se présentent sous des aspects très différents suivant l'âge et le degré de leur évolution. On peut décrire, à l'exemple de Pitres et de Vaillard, cinq phases dans leur développement qui est d'ailleurs identique à celui de la dégénérescence wallérienne. La première phase est caractérisée par la fragmentation de la myéline en blocs ; tout d'abord le noyau se gonfle, le protoplasma végète autour de lui, puis sur toute la longueur du segment interannulaire, il échancre la myéline en certains points, et s'insinue entre les lèvres des incisures de Lantermann sur d'autres points ; plus tard, le protoplasma augmente encore, échancre plus profondément la myéline, effile et rompt complètement le cylindre-axe ; la myéline se trouve alors fragmentée en un certain nombre de blocs, régulièrement cylindriques ou minces, irrégulièrement festonnés sur leurs bords ; leurs extrémités sont arrondies et séparées par du protoplasma ou des granulations de myéline : à leur centre, on peut souvent encore reconnaître les débris du cylindre-axe, complètement enveloppés par la myéline.

La deuxième phase consiste dans la segmentation de la myéline en boules. La myéline est beaucoup plus divisée et réduite à l'état de boules de dimensions très diverses et de coloration souvent différente ; le protoplasma est devenu plus abondant ; les noyaux se sont notablement multipliés, et le cylindre a totalement disparu. Au troisième stade, une partie des granulations de myéline a disparu par résorption ; celles qui persistent s'accumulent en certains points et forment des renflements dont l'aspect et la dimension sont des plus variables ; à leur niveau, la myéline est représentée par des boules ou des gouttelettes très fines, variant du gris

clair au noir, et contenues dans un protoplasma abondant au milieu duquel on voit de deux à cinq noyaux : quelquefois même, ces renflements sont constitués uniquement par une masse protoplasmique jaune cendrée dans laquelle naissent les noyaux ; dans l'intervalle des renflements, la gaine de Schwann est plissée, ratatinée ; elle ne renferme plus qu'un peu de protoplasma et quelques noyaux ovoïdes allongés dans le sens de l'axe.

Au quatrième stade, toute trace de myéline normalement colorée a disparu ; les tubes atrophiés pâles ne contiennent plus que des granulations brunes ou ambrées dispersées en traînées linéaires ou en petits amas constituant des dilata-tions ou des renflements successifs ; elles sont situées dans un protoplasma clair, peu abondant, à côté des noyaux ovoïdes.

Enfin au cinquième stade la myéline a totalement disparu , il ne reste plus que la gaine de Schwann, incolore, plissée, contenant quelques noyaux ovoïdes.

Il est très rare que toutes les fibres d'un filet nerveux présentent le même degré d'altération ; le plus souvent elles sont inégalement altérées ; à côté de fibres très altérées on peut trouver des fibres saines ou des fibres présentant les lésions décrites sous le nom de névrite segmentaire péri-axile. Cette lésion s'explique d'elle-même ; la longueur des portions altérées est variable ; le plus souvent c'est un segment annulaire tout entier ; quelquefois c'est plus d'un segment ; l'aspect des lésions n'est pas le même dans tous les cas ; tantôt la myéline est réduite à l'état de fines granulations ; le protoplasma est augmenté ; les noyaux se sont multipliés ; le cylindre n'est pas visible, mais il persiste puisque le segment situé au-dessus est normal ; tantôt la gaine de myéline cesse d'être continue et aux points d'interruption se voient des tractus à striation longitudinale qui

représentent le cylindre-axe ; tantôt la gaine de myéline a plus ou moins complètement disparu ; elle persiste seulement en certains points sous la forme de gouttelettes situées dans un bloc protoplasmique chargé de noyaux ; à ces niveaux la fibre est renflée et elle prend dans son ensemble un aspect moniliforme ; ailleurs la myéline a à peu près entièrement disparu et la fibre est essentiellement représentée par la gaine de Schwann rétractée renfermant un peu de protoplasma, de nombreux noyaux et un tractus central constitué par le cylindre-axe plus ou moins modifié dans son aspect, mais non interrompu dans sa continuité. A cette première série de lésions succèdent des phénomènes nouveaux qui constituent la phase de restauration ; dans la gaine de Schwann, presque vide, se forme une nouvelle fibre mince, pourvue d'une gaine de myéline pâle grisâtre, déprimée de distance en distance par des noyaux irrégulièrement alternants ; plus tard sur certains points se forment de véritables étranglements annulaires, et en fin de compte, le segment interannulaire ancien se trouve remplacé par une série plus ou moins longue de segments minces et courts. La névrite interstitielle est rare ; elle est caractérisée dans les cas aigus par la prolifération du tissu conjonctif interfasciculaire qui se charge de noyaux embryonnaires, par la dilatation des vaisseaux et parfois par des hémorragies punctiformes ; dans les cas chroniques il y a de l'hyperplasie conjonctive atteignant le névrilème, le tissu conjonctif interfasciculaire et même les lames de la gaine lamelleuse ; les tubes nerveux comprimés subissent des lésions dégénératives analogues à celles décrites plus haut, et arrivent à disparaître.

Œil. — Les lésions de l'œil sont essentiellement variables, ainsi que les manifestations par lesquelles elles se traduisent ; (paralyse du moteur oculaire externe ; ptosis) (Thomsen), ophthalmoplégie externe (Wernicke, Kowjewni-

kow, Thomsen), troubles de l'accommodation, troubles pupillaires, lésions du nerf optique.

Une des lésions les plus fréquentes de l'œil est la névrite optique (Nettleship, Samelsohn, Vossius, Uhthoff). On admet généralement depuis les travaux de Samelsohn et d'Uhthoff que la névrite optique alcoolique est indépendante de toute altération des centres cellulaires d'où proviennent les fibres nerveuses. Parinaud est d'un avis contraire et il se fonde, pour admettre l'intervention des centres, sur la nature systématique de l'affection qui est bilatérale et symétrique, n'intéresse que les fibres du nerf optique présidant à la vision centrale et atteint également et simultanément les deux yeux; il se fonde encore sur l'existence de la dyschromatopsie qui, selon lui, implique toujours l'intervention des centres nerveux. D'après Uhthoff la lésion du nerf optique dans l'intoxication alcoolique porterait primitivement sur le tissu interstitiel, n'atteignant les fibres nerveuses que d'une façon secondaire; cette névrite se localise de préférence dans la portion intra-orbitaire du nerf et va en s'atténuant de la périphérie du nerf à sa partie intra-cranienne; le tissu conjonctif acquiert une grande épaisseur et subit une rétraction cicatricielle bien plus prononcée que dans l'atrophie grise; au milieu de ce tissu, contrairement à ce qui a lieu pour l'atrophie tabétique, il reste presque toujours un nombre plus ou moins considérable de fibres nerveuses saines; les vaisseaux sont altérés, leurs parois épaissies et le nerf optique paraît plus vascularisé qu'à l'état normal. D'après Rymowitch, les lésions primitives siègent non pas dans le nerf optique mais dans les cellules ganglionnaires de la rétine (dégénérescence graisseuse et pigmentaire du protoplasma avec conservation du noyau). Le stroma conjonctif de la rétine reste intact; par conséquent les observations des auteurs sur les

lésions du nerf optique dans l'amblyopie alcoolique se rapportent probablement à une névrite ascendante consécutive aux lésions des cellules ganglionnaires ; la névrite interstitielle n'est donc pas primitive mais secondaire à la névrite dégénérative ; cette conception de l'anatomie pathologique de l'amblyopie alcoolique explique aussi la restitution de la vue dans cette affection, qui serait incompréhensible si les scléroses étaient primitives.

PATHOGÉNIE

Après cette étude clinique et anatomo-pathologique, il nous faut étudier la pathogénie de tous ces symptômes et de toutes ces lésions qui sont si multiples. Après quelques mots sur la composition des boissons alcooliques, nous étudierons les effets produits par l'absorption de ces liquides.

Il est certain que plus nous allons plus les accidents développés sous l'influence de l'alcoolisme vont en augmentant. Cette progression tient non seulement à l'accroissement de la consommation des boissons spiritueuses, mais encore à la composition de ces boissons. On sait en effet qu'il existe un grand nombre d'alcools et que les liquides qui résultent de la fermentation alcoolique des différents corps capables de la subir présentent des compositions très différentes ; or, tandis que certains de ces alcools, tels que celui de vin naturel ou alcool éthylique, sont relativement peu nuisibles, d'autres, l'alcool amylique par exemple, sont très dangereux.

Il faut donc, pour étudier complètement la pathogénie des accidents nerveux, exposer d'abord sommairement la composition en alcools des différentes boissons fermentées. Le vin ne contient guère comme alcool que de l'alcool éthylique et des traces d'alcools supérieurs, propylique, butylique etc..., l'alcool amylique y existe réellement ; (Balard, Ordonneau), mais en quantité très faible, de même que l'aldéhyde éthylique, corps également très dangereux.

Le cidre et le poiré contiennent peu d'alcool et leur usage exclusif ne peut guère entraîner les désordres de l'alcoolisme.

Il en est de même de la bière qui est beaucoup moins alcoolique que le vin ; le danger qu'elle présente provient de ce que très souvent on l'alcoolise artificiellement. Quant aux alcools proprement dits, leur composition est très variable suivant leur origine ; l'alcool retiré du vin est le moins nuisible de tous, mais il devient de plus en plus rare et cher ; aussi emploie-t-on à sa place des alcools de provenances très diverses et de compositions très variées. En Angleterre et en Hollande, dans l'Amérique du Nord, on consomme surtout des eaux-de-vie de grains qui sont très riches en furfurol. Les eaux-de-vie de pommes de terre contiennent de grandes quantités d'alcool amylique et d'autres alcools supérieurs.

Dans celles dites de marc il y a de l'alcool éthylique, butylique, de l'aldéhyde, de l'alcool amylique et des éthers gras. Dans l'eau-de-vie de cidre et l'eau-de-vie de poiré on retrouve de l'aldéhyde, de l'alcool amylique et des éthers gras.

Le kirsch renferme les alcools supérieurs que nous avons cités plus haut, plus du furfurol, de l'aldéhyde, de l'acide cyanhydrique ; il est souvent fabriqué de toutes pièces avec un alcool de grains parfumé par l'aldéhyde benzoïque ou la nitro-benzine.

Les eaux-de-vie appelées cognac sont aussi presque toujours le produit d'une fabrication ; on se sert d'alcools de grains, d'alcools de betterave ou de mélasse, et on aromatise avec des essences de cognac produites par l'action de l'acide nitrique sur un mélange de matières grasses dans lesquelles se trouvent des huiles de ricin, de coco, du beurre, etc... Les rhums artificiels renferment du méthylal, du prussiate de méthyle, du girofle, de la cannelle et des infusions de cuir (*Riche*).

Le vin que l'on boit est l'une des boissons les plus falsifiées ; ce que l'on absorbe sous ce nom n'est, dans beaucoup

de cas, qu'un mélange d'alcool du commerce et d'eau colorée par des dérivés de la houille ; on donne le bouquet à l'aide des huiles de vin françaises ou allemandes ; même quand il entre du vin dans le liquide livré à la consommation, il a souvent subi ce que l'on appelle le vinage, c'est-à-dire que pour assurer sa conservation on lui a ajouté de l'alcool dans une proportion qui légalement ne doit pas dépasser 10 0/0 ; l'alcool qui est ajouté est le plus souvent de l'alcool impur ou de l'eau-de-vie de grains ; la matière colorante est donnée par des produits tirés de la houille ; le petit goût acidulé du vin de certains pays est donné par des sels de plomb.

Un grand nombre d'expériences ont été faites relativement à l'action des alcools sur l'économie et on s'est attaché aussi récemment à déterminer l'action des produits secondaires qui existent avec les alcools dans les boissons livrées à l'alimentation. Rabuteau, Cros, Dogiel avaient montré que dans les alcools monoatomiques la toxicité augmentait avec le poids de la molécule (Loi de Rabuteau). Dans leurs premières recherches Dujardin-Beaumetz et Audigé étaient arrivés aux mêmes résultats, en montrant de plus que l'acétone, l'aldéhyde et l'éther acétique augmentaient la toxicité des alcools ; ils ont insisté sur ce fait que l'alcool méthylique était plus toxique que l'alcool éthylique ; ils ont déterminé le degré de toxicité des alcools et des eaux-de-vie. Voici un tableau qui en donne une idée nette.

*Dose toxique moyenne par kilogramme du poids
de l'animal.*

	A l'état pur	A l'état dilué
Aldéhyde acétique.....	»	1 à 1,25
Ether acétique.....	»	4
Acétone.....	»	5
Alcool éthylique.....	8	7,75
Alcool propylique.....	2,90	3,75
Alcool isopropylique.....	»	3,70
Alcool butylique.....	2	4,85
Alcool amylique.....	1,70	1,50
Alcool œnanthylique.....	8	»
Alcool caprylique.....	7,50	»
Esprit de bois (alc. méthyl).	»	5,75 à 6,15
Glycérine.....	»	8,50

*Dose toxique moyenne chez le chien par kilogramme de
poids du corps.*

Alcool éthylique dilué.....	7,75
Esprit de vin de Montpellier.....	7,50
Eau-de-vie de poiré.....	7,85
— de cidre et de marc.....	7,30
— de grains.....	6,90
— de mélasse de betteraves...	
— de débit de vin (qual. ord.).	7,10
— — (qual. infér.).	6,30
— de pommes de terre.....	6,85

En rectifiant ces produits, on les rend bien moins toxiques.

On a retiré (*Morin*) des alcools des alcaloïdes ou des bases de nature encore peu connue mais très toxiques qui paraissent se rapprocher des bases de la putréfaction et qui sont fabriqués par des microbes étrangers aux levures de la fermentation alcoolique. Ces bases sont très toxiques et contiennent des poisons extrêmement violents pour les centres nerveux. *Leidet* qui les a recherchés dans les différents alcools en a trouvé des proportions diverses suivant les alcools étudiés.

	Degré d'alcool	Base en milligr. par litre
Eau-de-vie vieille.....	45°	5,48
Rhum de mélasse.....	55°	22,25
Flegmes de grains saccharifiés par l'acide.....	59°	2,24
Flegmes de grains saccharifiés par le malt.....	50°	4,70
Flegmes de betterave.....	58°	42,15
— de mélasse.....	79°	76,88

D'après *Pierron* et *Magnan*, *Combemale*, *Mairet*, il faut redouter dans les liqueurs non seulement l'alcool, mais encore le bouquet artificiel qui l'aromatise. Le furfurol a été étudié expérimentalement par *Lépine* ; il est excessivement dangereux et surtout épileptisant. D'après *Murchison* les liqueurs seraient encore très nuisibles par le sucre qu'elles renferment ; à quantité égale d'alcool elles seraient plus redoutables que les boissons non sucrées. *Laborde* a étudié séparément chacun des produits qui se rencontrent dans les alcools et place au premier rang de toxicité les huiles de vin ou bouquets des vins, le furfurol, l'aldéhyde salicylique, le salicylate de méthyle, l'aldéhyde benzoïque et le benzo-méthyle ; ces poisons sont essentiellement des con-

vulsivants. Mairet, Combemale, Cadéac et Meunier ont noté l'influence désastreuse des essences sur le système nerveux. Dans ces dernières années enfin, Joffroy et Serveaux ont repris l'étude de la toxicité des alcools à l'aide d'une méthode nouvelle. Voici les résultats de leurs recherches.

Dose toxique des alcools pour un kilogramme de lapin.

Alcool méthylique	25 gr. 35
— éthylique.....	11 70
— propylique	3 40
— isobutylique.....	1 45
— amylique.....	0 63

Les substances qu'on trouve communément dans les alcools commerciaux ont pour équivalents toxiques d'après Joffroy, Serveaux :

Aldéhyde.....	1 gr. 40
Acétone.....	5 27
Furfurol.....	0 24

Enfin, expérimentant sur un certain nombre d'alcools du commerce, ils ont trouvé comme doses toxiques.

Cognac jeune.....	11 gr. 41
Armagnac vieux.....	11 40
Eau-de-vie de cidre.....	10 57
Marc de Bourgogne.....	9 84
Eau-de-vie de prunes..	9 41
Kirsch.....	8 40
Eau-de-vie de betteraves...	9 20

Ces prémisses posées, entrons directement dans la patho-

génie des troubles nerveux dus à l'alcoolisme. L'alcool semble passer en nature dans le sang. L'alcool concentré à 85° détermine une perte immédiate des propriétés physiologiques des nerfs avec lesquels il est en contact ; les nerfs imprégnés d'alcool de même que les nerfs imprégnés d'éther ne transmettent plus les impressions sensibles ni les impressions motrices ; les nerfs présentent des altérations nécrosiques ; l'alcool dilué à 50 0/0 agit de la même façon qu'à 25 0/0 et provoque des altérations nécrosiques moins évidentes et des paralysies incomplètes ; au titre de 15 0/0 il n'amène plus de troubles fonctionnels (employé en injection toutefois), car employé en irrigation il fait disparaître l'excitabilité.

Les alcools amylique, propylique, caprylique, allylique et isobutyrique ont des effets encore plus puissants que les alcools éthylique et méthylique.

Des expériences ont été faites en Allemagne sur 12 chiens avec de l'alcool pur ou impur à 32 0/0, à la dose de 10 c. c. à 22 c. c. d'alcool par kilogramme d'animal et par jour.

L'un des chiens qui ingéraient de l'alcool amylique a eu des convulsions ; l'autre, une paralysie progressive d'arrière en avant. L'un de ceux qui ingéraient de l'alcool rectifié a présenté de la paralysie spasmodique des membres postérieurs. L'affaiblissement de l'intelligence et l'incertitude générale étaient des plus marqués chez un des chiens ayant ingéré l'alcool impur que consomme le bas peuple berlinois. Mais, les mêmes phénomènes, ainsi que le tremblement, furent notés à un degré moindre chez tous les chiens soumis depuis un certain temps au régime alcoolique.

L'auteur de ces expériences n'a observé ni pachyménin-gite hémorrhagique, comme Kremiansky, ni la dégénération grise de la moelle épinière, comme Magnan, ni la méningo-

encéphalite chronique, comme Mairet et Combemale, enfin, il n'a pu découvrir aucune altération notable des nerfs.

De même, expérimentalement, Joffroy et Serveaux ont obtenu par l'intoxication aiguë par l'alcool éthylique les troubles suivants : abaissement considérable de la température, d'abord accélération puis ralentissement des mouvements respiratoires et cardiaques, des phénomènes paralytiques et convulsifs, puis du coma avec du nystagmus, de la mydriase ou du myosis.

Quant aux essences, les recherches ont été surtout faites par Laborde, Daremberg, Cadéac et Meunier. Surmont et Delval. Il résulte de toutes ces recherches que ce sont surtout ces essences qui agissent sur le système nerveux et que, de toutes les boissons, les plus dangereuses sont celles que l'on débite dans tous les cafés sous le nom d'apéritifs.

L'essence de mélisse est calmante et soporifique ; son action hypnotique n'est pas immédiate en injection intra-veineuse, mais l'excitation primitive est très fugace, cette essence stupéfie l'encéphale sans troubler beaucoup l'intelligence, elle est surtout hypnotisante ; elle réagit peu sur la moelle ; la force musculaire reste intacte et les extrémités nerveuses périphériques ne sont pas atteintes. Le bulbe est peu influencé. Les sens sont conservés jusqu'à l'empoisonnement extrême. L'essence de mélisse ralentit la respiration et le pouls, abaisse la tension artérielle, modifie la température animale ainsi que les fonctions digestives.

La muscade est un stupéfiant de l'intelligence et un sédatif de la circulation, mais un bon digestif. L'essence de girofle à faible dose diminue la sensibilité et les mouvements volontaires ; elle les supprime, à forte dose ; c'est l'une des essences les plus toxiques ; elle stupéfie le cerveau, diminue les réflexes, produit l'ivresse, l'analgésie, l'anesthésie, le sommeil, et abaisse la température.

L'essence de coriandre à faible dose excite légèrement, pour déprimer ensuite ; des quantités plus fortes amènent une ivresse folle qui est bientôt remplacée par une ivresse lourde avec anéantissement des forces et sommeil profond ; les doses toxiques produisent presque immédiatement la résolution musculaire et l'anesthésie.

L'essence d'angélique est excitante et stimulante ; prise à faibles doses elle est calmante et déprimante.

L'essence de cannelle est stimulante à faible dose ; son action est déprimante et irritante ; elle détermine de la tristesse et de la somnolence. A forte dose, elle donne des convulsions et de l'adynamie.

L'essence de citron provoque des phénomènes immédiats et des phénomènes consécutifs ; les premiers sont l'exagération de la sensibilité et de la puissance musculaire, les hallucinations, l'ivresse, les tremblements, la contracture. l'incoordination motrice, les convulsions ; les deuxièmes sont la tristesse, la pesanteur de tête, la somnolence, une longue et profonde stupéfaction cérébrale et de l'adynamie.

Les boissons avec essences telles que vulnéraire, eau d'arquebuse, amer Picon, vermouth, présentent les mêmes phénomènes.

Différents auteurs se sont appliqués à déterminer le degré de toxicité des nombreuses essences qui composent la liqueur complexe appelée absinthe. Cadéac et Meunier divisent en deux groupes principaux les essences qui entrent dans la composition de la liqueur d'absinthe, débitée par le commerce : un groupe épileptisant formé par l'absinthe, l'hysope, le fenouil ; un groupe stupéfiant formé par l'anis, la badiane, l'angélique, l'origan, la menthe.

L'absinthe est en tête du premier groupe par sa toxicité, mais l'hysope et le fenouil ayant des propriétés nocives très énergiques, produisent des convulsions violentes chez

les animaux auxquels on les fait absorber. Dans la série des stupéfiants, l'anis a des effets narcotiques très grands; il engendre de l'hébétude, du tremblement et des troubles de la vision; son essence serait la cause des accidents les plus graves. Ces résultats mériteraient confirmation, d'autant que, d'après les recherches de Laborde, l'essence d'absinthe seule arriverait à produire l'attaque épileptiforme et convulsive, tandis que les essences d'anis, d'angélique, de fenouil ne donneraient lieu qu'à des phénomènes physiologiques de peu d'importance.

Nous en avons fini avec la pathogénie; qu'il nous suffise de dire, pour finir, qu'à côté de cette intoxication par l'alcool et les essences, il y en a une autre qui joue un certain rôle et qui provient d'une auto-intoxication, résultat des altérations du foie ou des reins si fréquentes au cours de l'alcoolisme.

CONCLUSIONS

1^o Les manifestations nerveuses de l'alcoolisme sont extrêmement fréquentes.

2^o Ces manifestations peuvent porter sur la sensibilité, la motricité, l'intelligence, la vaso-motricité et la trophicité.

3^o Les troubles de la sensibilité sont ordinairement les premiers en date ; ils varient avec chaque intoxication, vinique, alcoolique, absinthique.

Ces troubles de la sensibilité peuvent être subjectifs et objectifs.

A. Les phénomènes subjectifs sont : malaise, picotements, tiraillements, sensations bizarres, éclairs, brûlures, chocs électriques (dans les membres inférieurs ordinairement).

B. Les phénomènes objectifs peuvent porter sur la sensibilité générale ou spéciale.

1^o *Sensibilité générale.* — Hyperesthésie localisée ou généralisée, superficielle ou profonde. Anesthésie localisée ordinairement allant des extrémités à la racine des membres.

Analgsie. Perversion de la sensibilité.

Retard dans la transmission des sensations.

Sensibilité thermique ordinairement intacte.

Sensibilité réflexe superficielle conservée ; exagérée quand il y a hyperesthésie.

Sensibilité réflexe rotulienne ordinairement abolie.

Sensibilité musculaire peu ou pas troublée.

2^o *Sensibilité spéciale. a.* — Du côté de l'œil. Scintillations, mouches volantes, affaiblissement de la vue, amblyopie,

amaurose, dyschromatopsie, rétrécissement du champ visuel, parésies musculaires, ophthalmoplégie ; névrite optique.

b. Du côté de l'oreille. Tintements, sifflements, bruit de pluie. (Ces troubles auditifs sont niés par certains auteurs.)

4^e Les troubles moteurs sont les suivants :

a. Tremblements.

b. Soubresauts des tendons.

c. Crampes.

d. Convulsions épileptiformes produites, soit par l'alcool lui-même, soit par une prédisposition particulière de l'individu à faire des convulsions sous l'influence d'une intoxication quelconque.

e. Paralyse alcoolique. Sa grande fréquence. Elle peut être *localisée* ou *généralisée*. Au point de vue de son évolution, elle peut être *aiguë*, *subaiguë*, *chronique*. A côté de ces deux grandes formes ; localisée, généralisée, il y a place pour des formes *rare*s et des formes *atténuées*.

A. Forme localisée. Paraplégie ordinairement, caractérisée au début par de la parésie des membres inférieurs accompagnée ou précédée de troubles de la sensibilité (hyperesthésie superficielle, du pied, de la jambe, malaxation des masses musculaires douloureuse, crises douloureuses nocturnes dans les jambes).

A la période d'état :

a. Paralyse bilatérale localisée aux muscles extenseurs des membres inférieurs.

b. Démarche spéciale. Steppage.

c. Déformation du pied. Pied bot varus paralytique avec flexion des orteils, surtout du gros.

d. Impotence musculaire et atrophie avec réaction de dégénérescence de : l'extenseur propre du gros orteil, l'extenseur commun, le triceps crural, le soléaire, les gastro-crémien, les péroniers, etc...

e. Persistance des troubles de la sensibilité du début, puis anesthésie, analgésie.

Retard de la transmission des sensations périphériques.

f. Abolition des réflexes rotuliens. Persistance des réflexes cutanés.

g. Impossibilité de la station debout les yeux fermés.

h. Troubles vaso-moteurs. Rougeur cyanique des extrémités paralysées. Empâtement. Œdème. Hypercrinie sudorale. Eruptions purpuriques ou zostériformes.

i. Troubles trophiques cutanés. Peau lisse. Altération des ongles.

j. Evolution vers la paraplégie flasque, complète, sans troubles des réservoirs. Quelquefois rigidité des membres par rétractions tendineuses (pseudo-contractures). Régresion possible de tous ces signes sous l'influence du traitement, mais récidives fatales si le malade reprend ses habitudes alcooliques.

Les paralysies *radiale* ou *cubitale* bilatérales sont exceptionnelles.

B. *Forme généralisée.*

a. Dans sa forme aiguë la paralysie alcoolique prend les caractères d'une véritable polynévrite infectieuse avec fièvre, état général grave, et présente alors son maximum de généralisation ; la marche en est très rapide et le pronostic généralement fatal.

b. Dans sa forme subaiguë la généralisation est lente, progressive ; la paralysie peut rétrocéder, guérir, ou passer à l'état chronique.

c. Dans sa forme chronique la paralysie alcoolique généralisée est le plus souvent un résultat de la forme subaiguë ; elle peut durer des années et créer une impotence fonctionnelle permanente nécessitant parfois une intervention chirurgicale.

C. formes rares de la paralysie alcoolique.

Monoplégie.

Hémiplégie.

Paralysie du moteur oculaire externe ou commun, du facial ; ptosis, ophthalmoplégie.

Névrite du pneumogastrique.

D. Formes atténuées.

a. Parésies alcooliques matinales passagères.

b. Parésies limitées à un nerf, s'accompagnant de troubles de sensibilité et de troubles trophiques et vaso-moteurs.

c. Parésies diffuses des membres supérieurs, surtout accentuées sur les extenseurs.

d. Parésies diffuses des membres inférieurs qui se divisent en deux groupes :

1^o Dans l'un la parésie prédomine sur les extenseurs.

2^o Dans l'autre elle siège sur tous les muscles indistinctement.

E. Ces paralysies alcooliques ont un pronostic variable ; elles s'accompagnent fréquemment de *psychose polynévritique* et peuvent simuler le tabes, s'en distinguant par l'absence de crises viscérales, de douleurs en ceinture, et de troubles des sphincters. Le début et l'évolution sont plus rapides ; le signe de Robertson et les paralysies des muscles de l'œil font défaut ; le rétrécissement du champ visuel intéresse primitivement le centre et non la périphérie comme dans le tabes, etc...

5^o *Les troubles intellectuels* sont très fréquents ; ce sont les suivants :

1^o Ivresse sous toutes ses formes.

2^o Délire alcoolique simple avec ses trois signes pathognomoniques pouvant le faire reconnaître.

a. Etrangeté terrifiante des hallucinations.

b. Mobilité de ces hallucinations.

c. Hallucinations ayant pour objet ordinaire les occupations habituelles du malade ou la préoccupation dominante du moment.

3° Delirium tremens avec ses différentes formes, légère, subaiguë, aiguë.

4° Manie, Lypémanie, Mélancolie.

5° Pseudo-paralysie générale.

6° Paralysie générale (très discutée).

6° *Les lésions* que l'on peut trouver dans le cas de manifestations nerveuses de l'alcoolisme sont extrêmement variables ; ici fugaces ou passagères, là tenaces, chroniques.

Du côté des méninges. Pachyméningite. Méningite chronique. Congestion ou épaississement et fusion, ou plaques sur la pie-mère et l'arachnoïde, parfois taches ecchymotiques.

Le cerveau et le cervelet présentent de l'hyperhémie, des suffusions sanguines, de l'exsudation. Au microscope on constate une dégénérescence granulo-graisseuse et pigmentaire des artérioles et des capillaires et des éléments nerveux ; dans la gaine lymphatique des vaisseaux il y a des amas granuleux ; les noyaux des cellules nerveuses peuvent être à contours irréguliers, avec disparition des saillies triangulaires des cellules ; on note souvent une chromatolyse très accentuée.

Du côté de la moelle on a noté la congestion des méninges et l'œdème, leur épaississement, le ramollissement de la moelle, des altérations des cellules des cornes antérieures (noyaux des cellules dentelés, puis subdivisés en petites granulations et disparaissant ; cellules moins aptes à fixer les matières colorantes, vacuolisation de leur intérieur, disparition de leurs prolongements, désagrégation définitive).

Du côté des nerfs on a observé de la névrite segmentaire, péri-axile, de la névrite parenchymateuse, interstitielle, de la névrite mixte.

D'après Uhthoff, la lésion du *nerf optique* dans l'intoxication alcoolique porterait primitivement sur le tissu interstitiel, se localiserait de préférence dans la portion intra-orbitaire du nerf, et irait en s'atténuant de la périphérie du nerf à sa partie intra crânienne.

D'après Rymowitsch les lésions primitives siègent non pas dans le nerf optique mais dans les cellules ganglionnaires de la rétine (dégénérescence graisseuse et pigmentaire du protoplasma avec conservation du noyau); il y a à la suite névrite ascendante; la névrite interstitielle est secondaire à la névrite dégénérative.

7° *La pathogénie* se déduit de la composition des différentes boissons : plus l'alcool est rectifié, moins il est mauvais; il faut compter comme choses nuisibles dans les boissons non seulement l'alcool qui est dans beaucoup de cas de l'alcool, inférieur, mal distillé, mais encore le bouquet artificiel qui l'aromatise, le sucre, les huiles de vin, les essences, qui sont de toutes ces substances les plus dangereuses, étant essentiellement convulsivantes.

Vu : le doyen,
BROUARDEL

Vu : le Président de la thèse,
JOFFROY

Vu et permis d'imprimer,
Le vice-recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD

BIBLIOGRAPHIE

- Sutton.** Tracts of delirium tremens. (*London*, 1813).
- Rayer.** Mémoire sur le delirium tremens, 1819.
- Léveillé.** De l'encéphalopathie crapuleuse (*Mémoires de l'Acad. de Médecine*, 1828).
- Marcel.** De la folie causée par les boissons alcooliques (*Th. Paris*, 1847).
- Delasiauve.** D'une forme grave de delirium tremens (*Revue de Médecine*, 1852).
- Magnus Huss.** Chronische alcools krankheiten oder alcoolis chronicus (*Stockholm et Leipzig*, 1853).
- Manifold.** Delirium tremens (*Med. times and gaz.* 1862).
- Delasiauve.** Délire alcoolique (*Journal de Médecine mentale*, 1863).
- Voisin.** De l'état mental dans l'alcoolisme aigu et chronique (*Annales médicales psych.* 1864).
- Lagarosse.** Folie alcoolique aiguë (*Th. Paris*, 1864).
- Johnson.** A lecture on delirium tremens (*Lancet* 1866).
- Lancereaux.** Paralysie alcoolique (*Gaz. hebdom. méd. et chirurg.* 1865).
- Laycock.** The théorie on delirium tremens (*Lancet* 1866).
- Tonnelier.** Thèse sur le delirium tremens, 1866.
- Leudet.** Etude clinique de la forme hyperesthésique de l'alcoolisme chronique et de sa relation avec les maladies de la moelle (*Arch. gén. de méd.* 1867).
- Wade.** On alcoholic narcotism (*Brit. Méd. J.* 1867).
- Westphal.** Ueber épilepsie bei Säufern (*Arch. f. Psych und Nervenkrankheiten*, 1867.)
- Leclère.** Etude sur quelques accidents nerveux aigus de l'alcoolisme chronique (*Th. Paris*, 1868).
- Langlet et Magnan.** Alcoolisme et absinthe ; épilepsie absinthique (*Gaz. des hôp.* 1869).
- Fornbert.** Des troubles nerveux de l'alcoolisme (*Th. Montpellier*, 1869).

- De Smeth.** Alcoolisme et épilepsie alcoolique (*Presse méd. belge*, 1870).
- Cunning.** On delirium tremens (*Dublin. quart. journ.*, 1870).
- Hanfield Jones.** On delirium tremens (*Méd. times and gaz.* 1870).
- Bennett.** Même sujet (*New-York med record*, 1870).
- Magnan.** Epilepsie absinthique (*Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, 1871).
- Laycock.** On delirium tremens (*Dublin quart. journal of. med. sc.* 1871).
- Lockhart Clarke.** Alcoholic paresis and paraplegia (*The Lancet*, 1872).
- Magnan.** De l'hémianesthésie de la sensibilité générale et des sens dans l'alcoolisme chronique (*Gaz. hebdomadaire*, 1873).
- Lolliot.** De l'alcoolisme comme cause de la paralysie générale (*Gaz. hôpit.*, 1873).
- Jolly.** Des diverses formes du délire alcoolique et de leur traitement (*Bull. Acad. de Médecine*, 1873).
- Hammond.** The effect of alcohol upon the nervous system (*New-York méd. record*, 1874).
- Frank.** Alcoolisme chronique. Accidents nerveux (*Bordeaux médic.* 1874).
- Magnan.** Des diverses formes du délire alcoolique (*Gaz. hebdom.* 1874).
- Thornley.** Alcoholism or some of the effects of alcohol on the nervous system (*Med. Press. and circular*, 1874).
- Leudet.** De l'état mental des alcoolisés (*Gaz. hebdom.* 1875).
- Joffroy.** De la médication par l'alcool (*Paris*, 1875).
- Sisteray et Delaporte.** Rapport médico-légal sur l'état mental etc... (*Ann. médic. psychol.* 1876).
- Weiss.** Symptom. und verlauf des delirium alcoholicum (*Wien méd. wochen.* 1876).
- Guillemin.** Étude sur l'épilepsie alcoolique (*Th. Paris*, 1877).
- Cassagnau.** Réflexions sur les diverses formes du délire alcoolique et particulièrement sur la forme aiguë (*Th. Paris*, 1878).
- Barton.** Dipsomania its med. and legal aspects (*The Practitioner*, 1879).
- Dujardin-Beaumetz et Audigé.** Recherches expérimentales sur la puissance toxique de l'alcool (*Paris*, 1879).
- Cook.** Alcohol and human brain (*New-York*, 1880).
- Lancereaux.** Absinthisme aigu (*Acad. de Médec.*, 7 sept. 1880).
- Absinthisme chronique et héréditaire (*Acad. de Médec.*, 19 octobre 1880).
- Paralysie alcoolique (*Gaz. hebdom.* 1881, page 149).

- Gauthier.** Étude clinique sur l'absinthisme chronique (*Th. Paris*, 1882).
- Samelsohn.** Arch. f. ophthal. 1882, 1, page 1.
- Nettleship.** Opht. Soc. II, 1882.
- Vossius.** Arch. f. ophthal. XXIII, 3, p. 201, 1883.
- Ettinger.** Des paralysies alcooliques (*Th. Paris*, 1885).
- Henry-Hun.** Alcoholic paraplegia (*Amer. Journ. of méd.* 1885).
- Bergmeister.** Amblyopie alcoolique (*Soc. méd. de Vienne*, 25 janvier 1886).
- Hadden.** Symptômes et traitement des désordres nerveux de l'alcoolisme chronique (*The Lancet*, 3 octobre 1885).
- Ph. Réy.** Paraplégie d'origine alcoolique suivie de guérison (*Annales méd. psychiatr.*, 7^e série, tome 1^{er}, page 68, 1885).
- Broadbent.** Sur une forme de paralysie spinale alcoolique (*Med. Chir. transact.* LXVII, p. 133, 1885).
- Strumpell.** Névrite alcoolique (*Berlin Klin. Wochenscr.* 10 août 1885).
- Lilienfeld.** Névrites multiples chez les alcooliques (*id. id.*, novembre, 1885).
- Bernhardt.** Névrites multiples chez les alcooliques (*Zeitsch. f. klin. med. Band*, 1885).
- Oppenheim.** Névrite multiple et paralysie alcoolique (*id. id.*, 1885).
- Barbe.** Ataxie alcoolique (*France médicale*, 23 mai 1885).
- Landouzy.** Delirium tremens et délire simple dans l'alcoolisme (*Gaz. des hôpitaux*, 1886).
- Babilée.** De l'amnésie alcoolique (*Th. Paris*, 1886).
- Gombault.** Névrite alcoolique; ses lésions (*Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, 27 février 1886).
- Saundby.** Paraplégie alcoolique (*The Lancet*, 1886).
- Vierordt.** Dégénérescence du cordon de Goll chez les alcooliques (*Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh.* Band Heft. 1886).
- Lancereaux.** Effets produits par les boissons spiritueuses (*Bull. Acad. de Médéc.*, 1886).
- Uthoff.** Influence de l'alcoolisme chronique sur l'organe visuel (*Arch. f. ophth.*, XXXII, 4, 1887. Berlin).
- Desforges.** De l'alcoolisme aigu et chronique dans ses rapports avec l'épilepsie (*Th. Paris*, 1887).
- Grenier.** Descendance des alcooliques (*Th. Paris*, 1887).
- Bourneville.** Alcoolisme chez un enfant de 4 ans; démence et épilepsie symptomatiques de méningo-encéphalite (*Progrès médical*, 1887).

- Dreyfus-Brissac.** Du pseudo-tabes alcoolique (*Gaz. hebdomadaire de médecine*, 1887).
- Grasset.** Troubles de la sensibilité chez les alcooliques (*Th. Bordeaux*, 1887).
- Boisvert.** Formes atténuées de la paralysie alcoolique (*Th. Paris*, 1888).
- Pitres et Vaillard.** Des névrites provoquées par le contact de l'alcool pur et dilué avec les nerfs vivants (*Comptes rendus de la Société biologique*, 16 juin 1888).
- Viertelj.** (*Gerichtl. med. und öffentl. Sanit.* XLIV, 232, octobre, 1888).
- *Etudes expérimentales sur l'alcoolisme*.
- Buzzard.** Névrite alcoolique, chute des poignets (*Brain*, 1888).
- Eichorst.** Névrite alcoolique (*Arch. f. Path. An. u. Phys.* CXII Heft, 2, 1888).
- Clarke.** De l'ataxie des alcooliques (*New-York med. record*, mars 1888).
- Laborde.** Alcool et sa toxicité (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1888).
- Rey.** Symptômes de paralysie générale chez un alcoolique sans aucune lésion de paralysie générale à l'autopsie (*Annales médicales de Psychiatrie*, 1889).
- Lampert.** Hémianesthésie et hémiplegie dans l'alcoolisme (*Th. Paris*, 1889).
- Behague.** Paralysie alcoolique (*Th. Paris*, 1889).
- Ross.** Symptômes prémonitoires de la paralysie alcoolique (*Lancet*, 1889).
- Canac.** Contribution à l'étude de la paralysie alcoolique (*Th. Montpellier*, 1889).
- Godet.** De la pseudo-paralysie générale alcoolique dans ses rapports avec la paralysie générale (*Revue méd. de la Suisse Romande*, 1889).
- Lancereaux.** Accidents produits par les boissons renfermant des essences (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1890).
- Magnan.** De l'alcoolisme (*Bull. méd.*, 1890).
- Des principaux signes cliniques de l'absinthisme (*Revue d'hygiène*, 1890).
- Cadéac et Meunier.** Contribution à l'étude de l'alcoolisme. Recherches sur les essences (*Revue d'hygiène et de police sanitaire*, 1891).
- Afanassiew.** Anatomie pathologique de l'alcoolisme aigu et chronique (*Ann. Méd. Psych.* 1891).
- Kahlden.** Même sujet (*Ziegler's Beitrage z. path. anat.*, 1891).

Lancereaux. Intoxication par le vin (*Bull. méd.*, 1891).

— Intoxication par l'alcool (*id.*).

— Intoxication par les essences (*id.*).

— Délire alcoolique (*id.*).

Lemoine. Alcoolisme chronique avec dissociation de la sensibilité et panaris analgésiques superficiels (*Lyon médical*, 1891).

Cacéac et Meunier. Etude de l'alcoolisme. Recherches sur l'un des éléments épileptisants du vulnéraire, l'essence de sauge (*Société de Biologie*, 1891).

Lancereaux. Alcoolisme et absinthisme héréditaires (*Bull. méd.*, 1891).

Gréhan et Quinquaud. Mesure de la puissance musculaire dans l'alcoolisme aigu (*Soc. de Biologie*, 1891).

Cadéac et Meunier. De l'intoxication par le vulnéraire. Preuves des propriétés épileptisantes de l'essence d'hysope (*Soc. de Biologie*, 1891).

Rogues. De l'alcoolisme et de la paralysie générale dans leurs rapports réciproques (*Th. Paris*, 1891).

Vassal. Les paralysies alcooliques. Leurs formes généralisées. (*Th. Paris*, 1891).

Cadéac et Meunier. Des hallucinations produites par l'eau d'arquebuse (*Lyon médical*, 1891).

— Etudes sur le vulnéraire, (*id.*).

— Des hallucinations dues au vulnéraire (*Province médicale*, 1891).

Vigouroux. Paralysie alcoolique chez les aliénés (*Gaz. hôpit.*, 1891).

Bouchereau. Convulsions infantiles par alcoolisme de la nourrice, (*Gaz. des hôpitaux*, 1892).

Mann. Alcoolisme dans ses rapports avec les maladies de l'esprit et du système nerveux (*Journ. Americ. med. Association*, 1892).

Villard. Leçons sur l'alcoolisme (*Paris*, 1892).

Leter. De l'alcoolisme comme cause de dégénérescence et de ses rapports avec l'épilepsie (*Th. Paris*, 1892).

Villard. Pseudo-paralysie générale d'origine alcoolique (*Marscille, médic.* 1892).

Fouques. Automatisme ambulateur chez un dipsomane (*Arch. de Neurologie*, 1892).

Lancereaux. Le délire alcoolique (*Bulletin de Thérapeutique*, 1892).

Eichorst. De la paralysie apoplectique d'origine alcoolique (*Arch. f. Path. Anat.*, 1892).

Robertson. Action de l'alcool sur le système nerveux (*American j. of. méd. sc.* 1892).

Reunert. De la névrite alcoolique multiple (*Deuts arch. f. klin. med.* 1892).

Babinski. Association de l'hystérie avec les maladies du système nerveux, les névroses et diverses autres affections (*Soc. Méd. des hôpit.*, 1892).

Eloy. Névrite alcoolique (*Revue générale de clinique et de thérapeutique*, 1892).

Iling. Psychoses polynévritiques (*Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. XLVIII*, 1892).

Jacobæus. Sur les névrites périphériques dans l'alcoolisme chronique (*Th. Copenhague*, 1892).

Laffitte. Les paralysies alcooliques (*Gaz. des hôpit.*, 1892).

Leszynsky. Alcoholic paralysis from multiple neuritis in a child seven years of age (*Journal of nervous and. mental diseases* XVII, 1892).

Reunert. Névrite alcoolique (*Deutsch. arch. f. klin med. Bd. L*, 1892).

Freyhau. Troubles nerveux à la suite de l'alcoolisme (*Deutsch. arch. f. klin. med.*, 1893).

Geoffredi. Foie et cerveau dans l'empoisonnement par l'alcool (*Giorn dell'assoc. napolitana d. med. e. natur.*, 1893).

Petrucci. Périencéphalite diffuse alcoolique (*Bull. de Soc. méd. d'Angers*, 1893).

Coe. Troubles hystériques dus à l'alcool (*New-York med. j.*, 1893).

Lancereaux. Marche et curabilité des paralysies alcooliques (*Gaz. hebd. Paris*, 1893).

Valla. Pseudo-paralysie générale alcoolique et saturnine (*France médicale*, 1893).

Achard et Soupault. Deux cas de paralysie alcoolique à forme aiguë et généralisée (*Arch. de méd. exp.*, 1893).

Arnaud. Névrite alcoolique (*Gaz. des hopitaux*, 1893).

Campbell. Ein beitrug zur pathologischen anatomie der sogenannten polyneuritis alcoholica (*Zeitschr. f. Heilkunde*, 1893).

Charcot. Névrite alcoolique (*Revue neurologique*, 1893).

Déjerine. Nervo-tabes périphérique (*Sem. méd.* 1893).

Klippel. Des pseudo-paralysies générales névritiques (*Gaz. hebd.*, 1893).

— Anatomie path. et pathogénie du délire des alcooliques (*Mercredi méd.*, 1893).

Maragliano. Alcoolismo cronico, pseudo(abe alcoolica, paraparezi (*Riforma med.* 1893).

- Strauss.** De la psychose polynévritique (*Th. Lyon*, 1893).
- Thirolloix et Dupasquier.** Paralysies alcooliques (*Gaz. hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1893).
- Toulouse.** De la stupeur cataleptiforme dans le délire alcoolique aigu (*Tribune médicale*, 1894).
- Wilkins.** Effets de l'alcool sur l'homme. Etude expérimentale (*New-York médical journal*, 1894).
- Forel.** Rôle de l'alcool dans les perversions sexuelles, épilepsie et autres troubles psychiques (*Deutsch. med. woch.* 1894).
- Vallon.** Hallucinations psycho-motrices dans l'alcoolisme (*Soc. méd. psych.* 1894).
- Liepmann.** Du délire des alcooliques (*Berlin Klin. woch.* 1895).
- Dehio.** Recherches expérimentales sur les modifications des cellules des ganglions spinaux dans l'empoisonnement aigu par l'alcool (*Centr. f. Nervenheilk.* 1895).
- Joffroy.** Alcool et alcoolisme (*Gaz. des hôpitaux*, 1895).
- Joffroy et Serveaux.** Nouveau procédé de mensuration de toxicité des liquides par injection intra-veineuse et de l'application de cette méthode à la détermination de la toxicité des alcools (*Sem. méd.* 1895).
- Le Filliatre.** Troubles moteurs dans l'alcoolisme aigu, subaigu et chronique (*Th. Paris*, 1895).
- Wormser.** Des hallucinations unilatérales (*Th. de Paris*, 1895).
- Du Cazal.** Observation de paralysie alcoolique limitée à un membre atteint d'atrophie (*Soc. méd. des hôpitaux*, 1895).
- Bonnet.** Le bilan de l'alcoolique ; les doses et les variétés individuelles dans l'intoxication par l'alcool (*Th. Paris*, 1895).
- Daremberg.** Toxicité des boissons alcooliques mesurée à l'aide des injections intra-veineuses chez le lapin (*Arch. de méd. exp.* 1895).
- Brody de Lamotte.** De l'alcoolisme dans le délire chronique à évolution systématique (*Th. Paris*, 1895).
- Bodecker.** Ophthalmoplégie chez les alcooliques (*Arch. f. Psychiatrie*, 1895).
- Herz.** Des névroses alcooliques (*Deutsch. arch. f. klin. med.* 1895).
- Maude.** Névrite alcoolique dans l'âge avancé (*Brain*, 1895).
- Berkley.** Lésions produites par l'alcool éthylique sur les cellules nerveuses (*American journal of insane*, 1895).
- Klewe.** De la pseudo-paralysie alcoolique (*Allg. Zeit. f. Psych.* 1895).
- Debove.** Des paralysies alcooliques (*Méd. moderne*, 1895).

- Milian.** Manifestations nerveuses de l'alcoolisme (*Gazette des hôpit.* 1896).
- Serré.** Des crimes et des délits dans le délire alcoolique aigu (*Th. Paris*, 1896).
- Rymowitch.** Lésions de l'appareil nerveux de la vision dans l'alcoolisme (*Th. Saint-Petersbourg*, 1896).
- Berkley.** Lésions corticales dans l'alcoolisme aigu expérimental (*Journ. of. nerv. dis.*, 1896).
- Grosvenor.** Effets de l'alcool sur les organes des sens (*Journ. of Amer. med. assoc.*, 1896).
- Arnould.** Les alcools naturels et les alcools d'industrie (*Revue d'hygiène*, 1896).
- Yvon.** Sur la richesse alcoolique des boissons usuelles et de quelques préparations pharmaceutiques (*Arch. de Neurologie*, 1896).
- Duclaux.** La question de l'alcool (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1896).
- Surmont et Delval.** Recherches cliniques et expérimentales sur la toxicité du genièvre (*Annales d'hygiène publique*, 1896).
- Gudden.** Polynévrite alcoolique (*Arch. f. Psych.*, 1896).
- Koulbine.** Sur l'intoxication chronique des animaux par l'alcool et par les essences (*Th. Saint-Petersbourg*, 1896).
- Koppen.** Alcoolique atteint d'hallucinations auditives lui faisant croire qu'une voix lointaine répète ce qu'il pense, écrit ou dit (*Berlin klin. woch.*, 1896).
- Herter.** Alcoolisme aigu chez un enfant de trois ans, suivi de convulsions, de paralysie et de névrite multiple (*New-York med. j.*, 1896).
- Magnan.** Délire alcoolique et délire systématisé (*Progrès médical*, 1896).
- Roques.** Composition des eaux-de-vie (*Journal de Pharmacie*, 1897).
- Picaud.** Toxicité des alcools (*Acad. des Sciences*, 1897).
- Ransdhoff.** Des illusions de mémoire dans la paralysie alcoolique (*Allg. Zeit. f. Psych.*, 1897).
- Cousin.** Alcoolisme. Pachyméningite hémorragique (*Loire médicale*, 1897).
- Antheaume.** Etude de la toxicité des alcools (*Th. Paris*, 1897).
- Joffroy et Serveaux.** Mensuration de la toxicité vraie de l'alcool éthylique (*Arch. de méd. exp.*, 1897).
- Geoffredi.** Action de l'alcool sur les nerfs moteurs et sur l'excitabilité latente des muscles (*Riforma med.*, 1897).
- Chirone.** Même sujet (*Riforma med.*, 1897).

Neumann. Des rapports de l'alcoolisme et de l'épilepsie (*Th. de Strasbourg*, 1897).

Dobrotworski. Excitabilité électrique des nerfs et des muscles, chez les alcooliques (*Revue de psychiatrie (en russe)*, 1897).

Carrière et Verger. Pseudo-paralysie générale alcoolique (*Journ. méd. Bordeaux*, 1897).

Déjerine et Thomas. Absence d'altérations des cellules nerveuses de la moelle dans un cas de paralysie alcoolique en voie d'amélioration (*Soc. de Biologie*, 1897).

Moser. Chorée alcoolique (*Méd. Record*, 1897).

Jacquet. L'alcoolisme (*Paris*, 1897).

Gaucher (Fernand). Des déformations persistantes irréductibles des pieds dans les paralysies alcooliques (*Th. Paris*, 1897).

Wartmann. Alcoolisme et épilepsie (*Arch. f. Psych.*, 1897).

Stern. Épilepsie alcoolique (*Med. News*, 1897).

Bourneville et Reilay. Alcoolisme. Hémiplégie gauche et épilepsie consécutives. Sclérose atrophique. Pachyméningite et méningo-encéphalite (*Soc. anatom. Paris*, 1897).

Osipoff. Origine corticale des attaques épileptiformes provoquées chez le chien par l'essence d'absinthe (*Revue russe de Psychiatrie*, 1897).

Ballet. Lésions de la moelle et du cerveau dans un cas de polynévrite alcoolique (*Soc. méd. des hopitaux*, 1898).

Lépine. Polynévrite avec psychose (*Revue de méd.* 1898).

